



Facultad de Veterinaria  
**Universidad** Zaragoza



# Trabajo Fin de Grado en Veterinaria

Displasia de codo en la especie canina

Canine elbow dysplasia

Autor/es

Anna Berge Sebastián

Director/es

José Ramón Sever Bermejo

Facultad de Veterinaria

2021

---

# ÍNDICE

<b>1. RESUMEN / ABSTRACT</b>	<b>p.1</b>
<b>2. INTRODUCCIÓN</b>	<b>p.1</b>
<b>3. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS</b>	<b>p.2</b>
<b>4. METODOLOGÍA</b>	<b>p.2</b>
<b>5. RESULTADOS Y DISCUSIÓN</b>	<b>p.2</b>
5.1 ANATOMÍA DEL CODO	p.2
5.2 DESARROLLO DE LA ARTICULACIÓN	p.6
5.3 DISPLASIAS DE CODO	p.7
5.3.1. <i>Etiopatogenia</i>	p.7
<b>5.3.1.a Factores genéticos</b>	<b>p.7</b>
<b>5.3.1.b Factores ambientales</b>	<b>p.8</b>
5.3.2 <i>Signos clínicos generales</i>	p.9
5.3.3 <i>Clasificación de la displasia de codo según el IEWG</i>	p.10
5.3.4 <i>Enfermedad/Fragmentación del Proceso Coronoides Medial (FPCM)</i>	p.11
<b>5.3.4.a Diagnóstico</b>	<b>p.13</b>
<b>5.3.4.b Tratamiento</b>	<b>p.17</b>
5.3.5 <i>Osteocondritis Disecante (OCD)</i>	p.23
<b>5.3.5.a Diagnóstico</b>	<b>p.23</b>
<b>5.3.5.b Tratamiento</b>	<b>p.24</b>
5.3.6 <i>No Unión del Proceso Ancóneo (NUPA)</i>	p.26
<b>5.3.6.a Diagnóstico</b>	<b>p.26</b>
<b>5.3.6.b Tratamiento</b>	<b>p.27</b>
5.3.7 <i>Incongruencia del codo (IC)</i>	p.29
<b>5.3.7.a Diagnóstico</b>	<b>p.30</b>
<b>5.3.7.b Tratamiento</b>	<b>p.31</b>
5.3.8 <i>Tratamientos conservadores</i>	p.32
<b>5.3.8.a Tratamiento médico</b>	<b>p.33</b>
<b>5.3.8.b Manejo</b>	<b>p.33</b>
<b>5.3.8.c Tratamiento intraarticular</b>	<b>p.34</b>
<b>5.3.8.d Terapia celular</b>	<b>p.34</b>
<b>6. CONCLUSIONES / CONCLUSIONS</b>	<b>p.35</b>
<b>7. VALORACIÓN PERSONAL Y AGRADECIMIENTOS</b>	<b>p.36</b>
<b>8. BIBLIOGRAFÍA</b>	<b>p.36</b>

## **1. RESUMEN**

La displasia de codo canina es una enfermedad ortopédica muy frecuente en la clínica veterinaria de pequeños animales. En efecto, es la principal responsable de problemas de cojera uni o bilateral del miembro torácico en perros en crecimiento. Se trata de una enfermedad ósea poligénica y multifactorial, que cursa con un desarrollo anormal de la articulación del codo. Están descritos diferentes factores que intervienen en su aparición como la alimentación, el sobrepeso, el ejercicio intenso, el crecimiento rápido y la raza del perro, siendo más común en aquellas razas grandes o gigantes. La enfermedad abarca cuatro principales formas de presentación: la Fragmentación del Proceso Coronoides Medial (FPCM), la No Unión del Proceso Ancóneo (NUPA), la Osteocondritis Disecante (OCD) y la Incongruencia del codo (IC). Estas patologías pueden presentarse de forma aislada o conjunta, causando inevitablemente osteoartritis a largo plazo.

En este trabajo, se realiza una revisión bibliográfica de la displasia de codo canina, centrándose en su etiología, patogenia, signos clínicos, diagnóstico y diferentes estrategias de tratamiento.

## **1. ABSTRACT**

Canine elbow dysplasia is a highly common orthopaedic disease within small animal veterinary clinic. Indeed, it is known as the main responsible for uni or bilateral front leg lameness in growing dogs. This bone, polygenic and multifactorial disease leads to abnormal development of the elbow joint. Different factors contribute to its appearance, including diet, overweight, intense exercise, rapid growth, and breed, being more commonly seen in large and giant breed dogs. The disease is presented under four main forms: Fragmentation of the Medial Coronoid Process (FMCP), Ununited Anconeal Process (UAP), Osteochondritis Dissecans (OCD) and Elbow Incongruity (EI). These conditions can occur as single traits or in combination, leading to long-term and irreversible osteoarthritis.

This work carries out a bibliographic review of canine elbow dysplasia, focusing on its aetiology, pathogenesis, clinical signs, diagnosis, and the different strategies of treatment.

## **2. INTRODUCCIÓN**

El término "displasia" proviene del griego "dys", dificultad o anomalía y "plasia", formación, por lo que la displasia de codo hace referencia a la formación anómala en la articulación del codo (IVOT, 2021). Esta enfermedad fue descrita por primera vez en 1965 como osteoartritis generalizada del codo asociada o no a un proceso ancóneo desunido (O'Neill *et al.*, 2020). En 1989, se crea el International Elbow Working Group (IEWG) a partir de un pequeño grupo de criadores y expertos en la materia originarios de Europa y Estados Unidos. El objetivo primario era profundizar el conocimiento y difundir información acerca de aspectos genéticos, etiológicos, diagnósticos y preventivos relacionados con la displasia de codo canina. Hoy en día, está desarrollado un protocolo internacional

de detección de la enfermedad basado en hallazgos radiológicos para el uso veterinario. Asimismo, el ámbito de esta clasificación sería reducir la incidencia de esta displasia desde la base, es decir, mediante la cría selectiva. En este trabajo se estudiarán los diversos métodos diagnósticos necesarios para poder determinar el mejor tratamiento individualizado, ya sea conservador o quirúrgico.

### **3. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS**

La displasia de codo es una de las alteraciones osteoarticulares más frecuentes en el perro que sigue teniendo alta prevalencia en la actualidad. El elevado interés que representa esta enfermedad en la clínica de pequeños animales, junto con la consabida necesidad de reducir su incidencia, han sido la principal motivación para realizar una revisión bibliográfica acerca de esta enfermedad.

Así pues, los principales objetivos planteados en este trabajo son los siguientes: - Describir las bases anatómicas y funcionales de la articulación del codo en el perro para poder entender la fisiopatología de la enfermedad - Explicar su etiopatogenia. -Revisar las principales presentaciones de displasia de codo y caracterizar su cuadro clínico- Recopilar información sobre los principales métodos de diagnóstico, tratamiento convencional o específico y métodos para prevenir y tratar de manera alternativa esta patología.

### **4. METODOLOGÍA**

Para lograr los objetivos mencionados anteriormente, se ha realizado una revisión bibliográfica sobre las diferentes formas de presentación de la displasia de codo en el perro basada en libros especializados y artículos científicos, actas de congresos, asociaciones (AVEPA, FCI, IVOT, OFA) o trabajos académicos. Para buscar y acceder a dichos recursos, se emplearon bases de datos como PubMed, Web of Science, Science Direct, así como motores de búsqueda como Alcorze, Google Scholar y repositorios como IVIS. Se recurrieron a palabras clave como “dysplasia”, “elbow”, “dog/canine”, “fragmented medial coronoid process/FMCP”, “united anconeal process/UAP”, “osteochondrosis/OC”, “incongruity”, “diagnosis”, “treatment” y sus combinaciones booleanas. A partir de los resultados encontrados, se amplió la búsqueda a términos más concretos referidos a diagnósticos y tratamientos específicos. Los recursos incluidos se han publicado en inglés, francés y en español desde 1981 hasta 2020, gestionándose con el programa Mendeley.

### **5. RESULTADOS Y DISCUSIÓN**

#### **5.1. LA ANATOMÍA DEL CODO**

En el codo confluyen tres huesos: el húmero, el radio y el cúbito o ulna.

El **húmero** es el único hueso del brazo. Se articula perfectamente con el resto de los huesos del antebrazo en su extremidad distal, el cóndilo humeral, formado por dos partes desiguales: el capitulum y la tróclea (Tobias y Johnston, 2012). El primero es estrecho, soporta más del 80% del peso y corresponde a la parte lateral del cóndilo humeral, articulándose con la cabeza del radio y el proceso coronoides lateral (PCL) del ulna (Samoy *et al.*, 2006). La tróclea corresponde a la parte medial del cóndilo humeral y transfiere alrededor del 20% de la carga de apoyo (Houlton y Collinson, 2001). Es ancha y se compone de dos labios, uno medial y otro lateral, separados por una hendidura mediana que se articula con el proceso coronoides medial (PCM) del ulna. Además, la tróclea es coronada por dos depresiones no articulares unidas por el agujero supratrocLEAR : la fosa radial, en la parte craneal, donde se inserta el radio en máxima flexión y la fosa del olécranon, caudalmente, que recibe al olécranon en máxima extensión (Tobias y Johnston, 2012). Rodeando al cóndilo humeral, se pueden palpar el epicóndilo medial y lateral (Figura 1) (Houlton y Collinson, 2001).

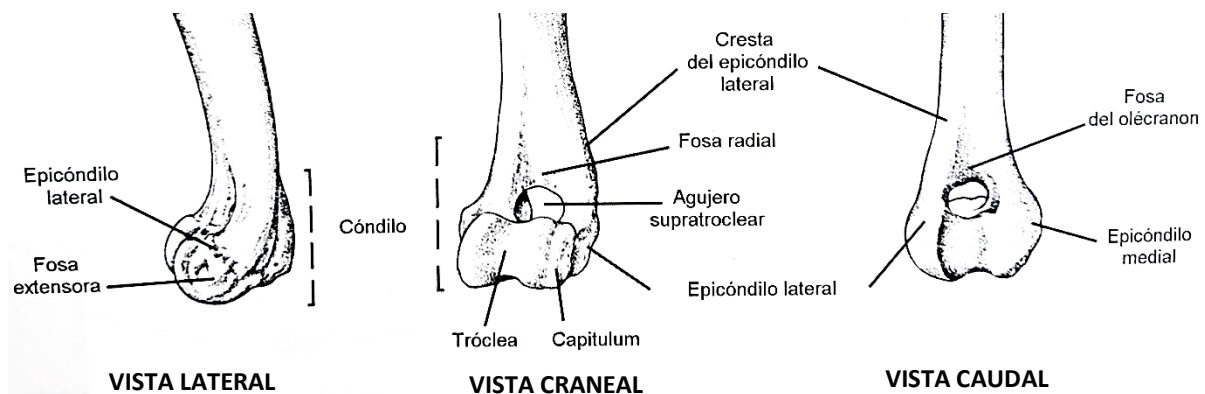


Figura 1: Anatomía ósea del húmero distal izquierdo en el perro (Houlton y Collinson, 2001)

El **radio**, más corto que el ulna, constituye el hueso craneal del antebrazo. Su cabeza, proximal, transmite las cargas de peso del antebrazo al brazo articulándose con el capitulum humeral mientras que la parte caudomedial se articula con el cúbito.

El **ulna** es el hueso palmar del antebrazo, localizado caudolateralmente al radio. Su extremidad proximal, el olécranon, sirve de brazo de palanca para los músculos extensores del codo. Cranealmente a él, se encuentra el proceso ancóneo (PA) que se inserta en la fosa del olécranon permitiendo estabilizar al miembro cuando se realizan movimientos de supinación. Un poco más distalmente esta la incisura troclear, con forma semilunar, en la que se inserta la tróclea. Esta se divide distalmente en 2 ramas: el PCM y el PCL, que soportan un 20 a 25% del peso corporal. El PCM soporta tanto la cabeza radial como la tróclea y es más ancho, largo y distal que el PCL. Este último soporta solo una parte del capitulum dado que la otra porción se apoya en la superficie articular radial. En la base del olécranon se localiza la incisura radial, cuya función es articular el ulna con el radio (Figura 2) (Houlton y Collinson, 2001; Tobias y Johnston, 2012; Evans y de Lahunta, 2013).

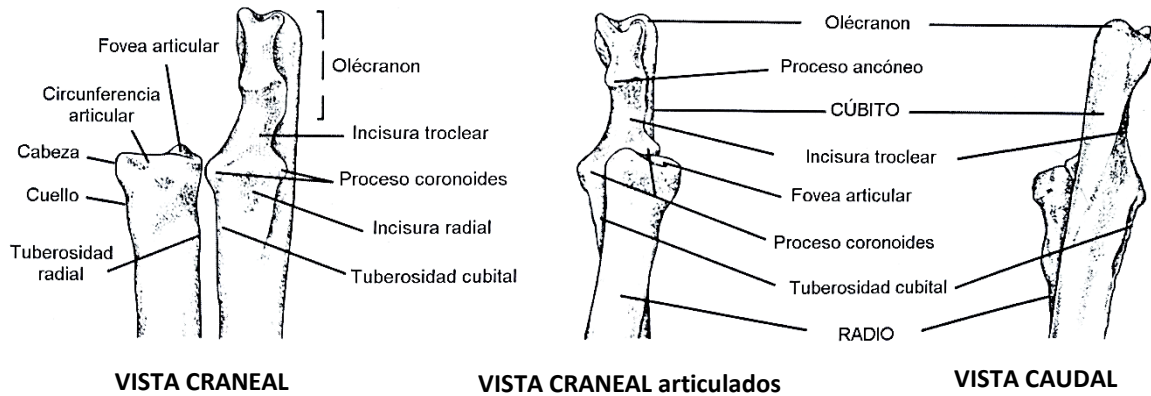
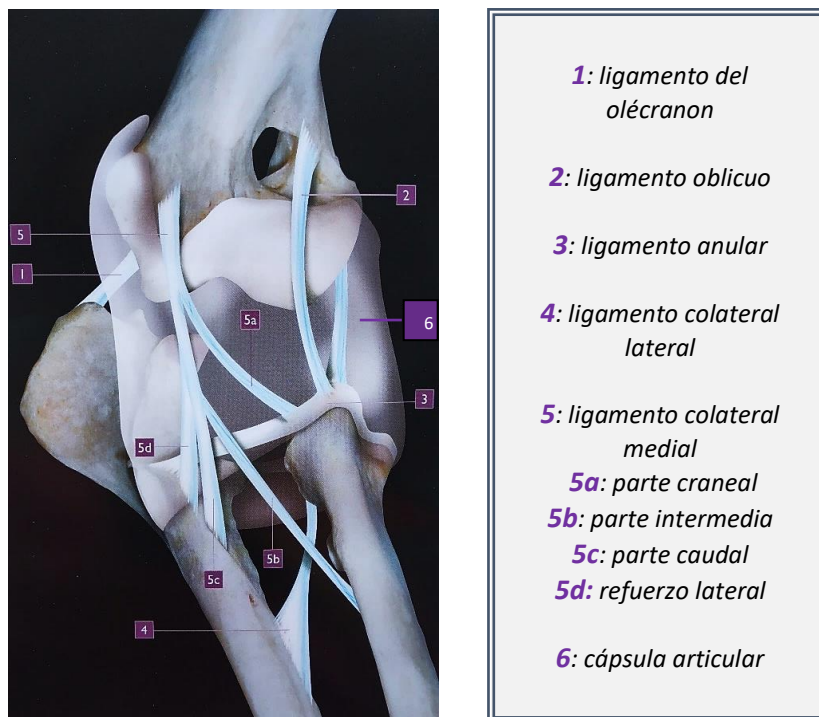


Figura 2: Anatomía del radio y cúbito proximales izquierdos en el perro (Houlton y Collinson, 2001).

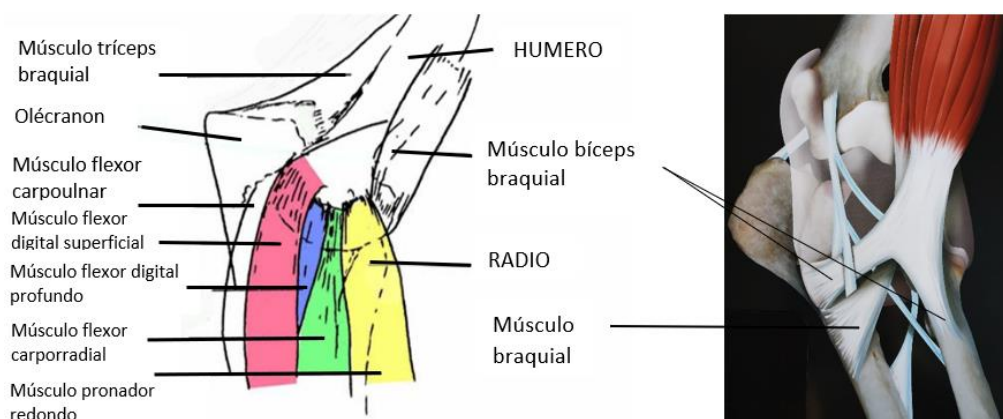
La **articulación humerorradial** soporta el 70-80% de las cargas a las que está sometido el codo junto con la **articulación humeroulnar**, permitiendo su flexión y extensión. En cambio, la **articulación radioulnar** permite movimientos de pronación y supinación (Camus, 2017; Laborda Val *et al.*, 2019). Además, todos los huesos del codo comparten la misma **cápsula articular** fibrosa, lo que, junto con las estructuras ligamentarias, confiere estabilidad a la articulación (Laborda Val *et al.*, 2019). Los principales ligamentos son: el ligamento del olécranon, el interóseo antebraquial, el oblicuo, el anular y los colaterales. El **ligamento del olécranon**, elástico, se extiende desde el borde medial de la fosa del olécranon hasta la tuberosidad del olécranon en su aspecto mediodistal. El **ligamento oblicuo** constituye un refuerzo fibroso de la cara flexora de la cápsula articular. Se inserta lateralmente a la fosa radial y distalmente en el lado medial del cuello radial (Villamonte Chevalier, 2015). Por otro lado, el ligamento **interóseo antebraquial** es corto, resistente, con eje oblicuo y se localiza en el espacio existente entre el radio y el ulna, uniéndolos (Evans y de Lahunta, 2013). El **ligamento anular** rodea a la cabeza radial proximalmente formando un anillo junto con el ulna. Gracias a él, se limitan movimientos craneales del radio sin impedir su rotación cuando el antebrazo realiza movimientos de supinación o pronación. Se inserta en la base del PCL y del PCM, debajo de los ligamentos colaterales con los que se fusiona en profundidad (Tobias y Johnston, 2012; Evans y de Lahunta, 2013). Los **ligamentos colaterales** (LC) son los principales estabilizadores de la articulación además de dirigir los movimientos de flexión y extensión. Son un engrosamiento de la cápsula articular. El LC medial, más frágil y largo que el lateral, se ancla proximalmente al epicóndilo medial del humero y da lugar a dos ramas: una caudal que se une al cúbito y otra craneal que se fija en la tuberosidad radial. El LC lateral,

generalmente visible a través de la piel, se fija en el epicóndilo lateral humeral y se divide de la misma manera que el LC medial (*Figura 3*) (Camus, 2017).



*Figura 3: Componentes de la articulación del codo en vista craneomedial (Laborda Val et al., 2019)*

La extensión del codo es posible gracias a la contracción de los músculos fijados sobre el olécranon y que forman el **tríceps braquial**. En la flexión del codo participan el **músculo braquial** y el **bíceps braquiales**. El tendón del bíceps braquial se bifurca, insertándose en la tuberosidad ulnar radial mientras que el tendón del músculo braquial pasa por el ojal creado y se fija en la tuberosidad ulnar (Laborda Val et al., 2019). Además del lado medial también se localiza el **músculo flexor carporradial**. Se inserta en la base del epicóndilo medial y se finaliza con un tendón largo en el metacarpiano II. En cuanto al **músculo redondo pronador**, corto, se origina en la base del epicóndilo medial y se inserta en el borde proximomedial del radio. Se localiza cranealmente al flexor carporradial. Caudalmente a él se encuentra el **músculo flexor digital profundo**. Se compone de tres porciones difíciles de



*Figura 4: Músculos de la cara medial del codo del perro. Izquierda vista medial (Bellin, 1997); Derecha vista craneomedial (Laborda Val et al., 2019).*

individualizar, una humeral fijada al epicóndilo medial, otra ulnar en el olécranon y una radial en la cara palmar radial. Finalmente, más caudal, se extiende el **músculo flexor digital superficial** desde el epicóndilo medial hasta la falange media de cada dedo (*Figura 4*).

También es importante conocer las estructuras vasculonerviosas que discurren por el codo, sobre todo a la hora de realizar un abordaje quirúrgico. La arteria principal es la **arteria braquial**, continuación de la arteria axilar. Se localiza cranealmente al LC medial. Discurriendo caudalmente a ella se encuentra el **nervio mediano**. Pasa cranealmente al epicóndilo medial y al LC medial. Se asocia proximalmente al **nervio ulnar** antes de que este se separe en la cara caudal del cóndilo humeral medial, dirigiéndose luego caudalmente al epicóndilo medial (*Figura 5*). Ambos nervios inervan los músculos flexores del antebrazo a través de sus ramas musculares (Camus, 2017).



*Figura 5: Elementos vasculo-nerviosos de la cara medial del codo del perro (Beale et al., 2003).*

## 5.2 DESARROLLO DE LA ARTICULACIÓN

Durante el crecimiento, la construcción del esqueleto se produce por osificación endocondral a partir de estructuras cartilaginosas. En el codo inmaduro existen 6 placas de crecimiento repartidas entre el capitulum, la tróclea, el epicóndilo medial, la epífisis radial, el olécranon y el PA. El PCM no tiene un centro de osificación propio. Pasa por una fase cartilaginosa antes de osificarse en la semana 14 hasta la 20-22, desde la base hasta su cima. Es la razón por la cual esta osificación endocondral se encuentra a veces en la literatura de manera incorrecta como el término “no unión del proceso coronoides”. Alrededor de la 20-22ª semana de edad, se fusiona el PA con la diáfisis cubital, mientras que en el olécranon la unión es más tardía, cerca de la 32-40ª semana. Estos dos centros de osificación no participan en el crecimiento en longitud del hueso sino solo a la forma del ulna proximal y del olécranon. A los 7,5 meses de edad aproximadamente, todos los centros de osificación del húmero fusionan con la diáfisis humeral. La epífisis proximal del radio se suelda a la diáfisis a los 9-11 meses (Nguyen, 2004; Laborda Val et al., 2019).



### 5.3 DISPLASIA DE CODO

#### 5.3.1 Etiopatogenia

El origen exacto de la displasia de codo en el perro sigue siendo confuso. Unos incluyen la osteocondrosis, otros el desequilibrio de las fuerzas musculares y biomecánicas dentro de la articulación causado por una IC húmero-radio-ulnar, pero la mayoría la atribuye a la interacción entre la genética y el entorno en el que vive el animal (O'Neill *et al.*, 2020).

##### 5.3.1.a Factores genéticos

El componente poligénico de esta enfermedad se traduce por la mayor propensión de ciertas razas en padecer displasia (*Figura 6*). Son generalmente razas grandes a gigantes, de las cuales las más representadas son el Chowchow, el Rottweiler, el Boyero de Berna, el Sharpei, el Terranova, el Pastor Alemán, el Golden y Labrador Retriever, los Mastines, el San Bernardo y otras. Sin embargo, también se ha identificado en razas más pequeñas (Grondalen y Grondalen, 1981; Wind y Packard, 1986; Viguier y Lebugle, 1998; Nguyen, 2004; Camus, 2017; Laborda Val *et al.*, 2019; O'Neill *et al.*, 2020). Se ha visto que la NUPA afecta más comúnmente a Pastores Alemanes y, junto con la IC, se observan más en razas condrodistróficas. En cambio, la OCD del cóndilo humeral se suele diagnosticar en Golden y Labradores Retriever mientras que en Rottweilers se da raramente. En cuanto a la FPCM afecta con frecuencia a Rottweilers y Labradores (Grondalen y Grondalen, 1981; Camus, 2017).

Chow Chow	45,7	Setter Gordon	11,7	Gran Danés	4,1
Rottweiler	41,3	Golden Retriever	11,6	Pastor Belga	4,1
Boyero de Berna	30,1	Lebrel Irlandés	10,9	Tervueren	4
Sharpei	27,4	Pastor Belga Malinois	10,6	Setter Irlandés	3,9
Terranova	26,3	Mastín del Tíbet	9,9	Collie Barbudo	3,7
Mastín Brasileño	20,3	Boyero de Flandes	8,4	Bobtail	3,6
Pastor Alemán	19,8	Schnauzer Gigante	8,2	Alaska Malamute	3,5
Bulldog Americano	19,4	Kuvasz	8	Coton de Tuléar	2,8
Pitbull Americano	16,5	Ridgeback de Rodesia	6,5	Samoyedo	2,8
Bloodhound	16	Pastor de Anatolia	6,3	Vizsla	2,6
Setter Inglés	16	Keeshond	5,9	Perro de Montaña de los Pirineos	2
Mastiff	15,5	Springer Spaniel Galés	5,3	Bearded Collie	2,1
Bulldog Americano	14	Retriever de la Bahía de Chesapeake	5,1	Collie	1,8
Springer Inglés	13,7	Welsh Corgi Pembroke	4,7	Caniche	1,7
Boyero de Australia	13,5	Pastor Australiano	4,5	Perro de Aguas Portugués	1,6
Gran Boyero Suizo	13	Leonberger	4,4		
Labrador	12	Braco Alemán de Pelo Duro	4,1		

*Figura 6: incidencia de la displasia de codo según la raza (%) (Laborda Val et al., 2019)*

Se ha constatado que los **machos** (60%) y los animales **castrados** (75%), son más propensos a padecer displasia de codo, por lo que puede existir también una influencia hormonal. En Labradores, los machos son al menos dos veces más afectados que las hembras, cuando no parece influir en otras razas como el Boyero de Berna (How, 2018; O'Neill *et al.*, 2020). Respecto a la FPCM, Viguier y Lebugle (1998) afirman que es 4,5 veces más prevalente en machos. Eso se podría explicar por un factor ligado al sexo o simplemente por una velocidad de crecimiento más rápida (Morgan, Wind y Davidson, 2000;

O'Neill *et al.*, 2020). También se ha visto cierta **heredabilidad** de la enfermedad, aunque no se conocen claramente los genes implicados. Por ejemplo, en Rottweilers y Boyeros de Berna, un 31% de perros padecen displasia de codo, sabiendo que sus dos padres son sanos, mientras que si uno de los padres presenta la enfermedad, en forma artrósica, el número de crías afectadas asciende al 44-48%, y al 59-62% si ambos la sufren (Morgan, Wind y Davidson, 2000). Los valores de heredabilidad de la displasia de codo se han logrado calcular y oscilan entre 0,10 y 0,77. Esto demuestra que no se puede diagnosticar la patología basándose en test genéticos ya que su heredabilidad es compleja e interactúan componentes poligénicos y multifactoriales en su expresión (Camus, 2017). Además, al seleccionarse unos pocos miembros de la raza (campeones) para la reproducción, se produce un fenómeno de cuello de botella que reduce la variabilidad genética. Estos altos niveles de consanguinidad aumentan la probabilidad de padecer displasia de codo u otras enfermedades genéticas (Durán, 2012). Por lo tanto, para poder reducir su incidencia, el IEWG preconiza la cría selectiva en razas predispuestas basándose en un protocolo de diagnóstico radiográfico (Camus, 2017).

#### **5.3.1.b Factores ambientales**

Se ha demostrado el papel notable de la alimentación como factor de riesgo en animales jóvenes genéticamente predispuestos. Planos de alimentación inadecuados tal como un exceso de **energía** en la dieta, en forma de lípidos o glúcidos, altera el desarrollo óseo al inducir un hiperinsulinismo, que a su vez provoca hiposomatotropismo e hipoparatiroidismo (Nguyen, 2004). Además, favorecen el aumento no progresivo de **peso** y el **crecimiento rápido** del esqueleto (Michelsen, 2013; O'Neill *et al.*, 2020). Se ha visto por ejemplo que un peso corporal adulto igual o superior al peso ideal de la raza según el sexo duplicaría las probabilidades de padecer el problema (O'Neill *et al.*, 2020). Por lo tanto, es preferible evitar dietas ad libitum y desequilibradas en minerales. En efecto, los perros jóvenes no tienen mecanismos protectores frente a los excesos de **calcio**, que son los responsables de la reducción de la actividad osteoclástica, del retraso de la osificación endocondral y de la remodelación ósea. Estos efectos se ven favorecidos si se combina con altos niveles de **vitamina D** en la dieta, ya que se aumenta la absorción intestinal de calcio y su reabsorción renal (Sallander, Hedhammar y Trogen, 2006; Hazewinkel, 2018a).

Por otra parte, las múltiples **fuerzas mecánicas** ejercidas sobre el codo, producidas tanto por la rotación del radio o ulna como por la tensión del ligamento anular, la transmisión de cargas a través del cóndilo medial humeral, así como las fuerzas de cizallamiento repetidas entre la cabeza radial y el PCM durante la pronación y la supinación fragilizan la articulación (Hazewinkel, 2018a). Al ser las cargas de presión superiores a su capacidad de soporte, debilitan al cartílago y al hueso subcondral, conduciendo a su fragmentación (Grondalen y Grondalen, 1981; Boulay, 1998). Así pues, el ejercicio

debe de ser controlado, evitando un entrenamiento excesivo o prolongado (Michelsen, 2013; O'Neill *et al.*, 2020).

### 5.3.2 Signos clínicos generales

El **perfil** típico de un perro con displasia de codo es un animal sano que presenta una cojera inicial del miembro anterior, uni o bilateral en el 20-30% de los casos, que empeora con el tiempo (Laborda Val *et al.*, 2019). La cojera se hace visible desde los 5-7 meses de edad y suele empezar con rigidez después de un periodo de descanso. Puede hacerse más evidente con círculos pequeños o subiendo escaleras. Durante la marcha, el perro pondrá más peso en la pata sana, por lo que se observarán movimientos oscilantes de arriba-abajo de la cabeza. Además, el miembro afectado será desplazado lateralmente cuando este se despegue del suelo para ir hacia delante, describiendo un movimiento de circunducción lateral. En posición sentada, también podemos observar que la pata está más descendida, ligeramente supinada y con los dedos rotados externamente, a menudo extendidos (*Figura 7*). Si la cojera es bilateral, suele ser más difícil detectarla, pero se puede detectar una alternancia del peso de un lado al otro cuando el animal está en estación. Las zancadas son cortas, rígidas, y el peso se traslada a las patas traseras.



*Figura 7: Izquierda: rotación externa del miembro anterior izquierdo; Centro: tumefacción (flecha) de la articulación del codo; Derecha: hiperextensión y supinación del codo derecho en un perro (How, 2018).*

El **examen ortopédico** del perro se realiza en decúbito lateral, palpando la extremidad desde los dedos hasta el hombro y evaluando la estabilidad, el grado de movilidad de la articulación, la existencia de crepitaciones o dolor (*Figura 7*). En codos con una movilidad limitada, una hiperextensión con una rotación lateral (supinación) o medial (pronación) tensionará los ligamentos colaterales y la cápsula articular, provocando dolor. En casos avanzados de artrosis es posible notar crepitaciones durante el movimiento pasivo del codo (How, 2018; Nguyen, 2004). Hay que tener especial cuidado con los antiinflamatorios dado que pueden enmascarar los síntomas y agravar las lesiones cartilaginosas si se usan de forma rutinaria (Nguyen, 2004). En estación, se posiciona al animal lo más simétricamente

posible y se elevan las dos patas separadamente para observar la carga ejercida en cada miembro. Además, hay que valorar el grado de atrofia muscular de los músculos supra e infraespinosos y la inflamación periarticular, palpando esta última entre el epicóndilo humeral lateral y el olécranon (*Figura 6*) (How, 2018). Siempre se deben de examinar ambos codos por la alta frecuencia de afección bilateral (Brinker, Piermattei y Flo, 1999).

En el diagnóstico diferencial es importante descartar la OCD humeral proximal, la tendinitis del bíceps, la artritis, la panosteítis/enostosis de los huesos largos, o traumatismos óseos y ligamentosos del codo (How, 2018).

### 5.3.3 Clasificación de la displasia de codo según el IEWG

Con el objetivo de reducir la prevalencia de la enfermedad y facilitar su diagnóstico, el International Elbow Working Group (IEWG) desarrolló una clasificación basada en los hallazgos radiográficos observados en ambos codos, adjuntando unos consejos técnicos relevantes para que las proyecciones realizadas sean los más sensibles posibles.

La edad mínima para su detección es de 12 meses y existen dos criterios de valoración: el grado de artrosis según el tamaño de los **osteofitos** y la presencia de cualquier signo indicativo de **lesión primaria** (FPCM, OCD, NUPA o IC) (*Tabla*). En efecto, se ha visto que un gran número de perros que tienen displasia de codo no presentan signos de osteofitosis (Hazewinkel, 2018a,b). La evaluación de estos dos aspectos permite un diagnóstico temprano de la patología además de uniformizar el sistema de clasificación en el conjunto de países.

Grado displasia de codo		Signos radiográficos
<b>0</b>	Articulación normal	Articulación normal, sin evidencia de incongruencia, esclerosis o artrosis
<b>1</b>	Leve artrosis	Presencia de osteofitos < <b>2 mm</b> , esclerosis en la base del proceso coronoides medial – patrón trabecular todavía visible
<b>2</b>	Artrosis moderada o lesión primaria sospechosa	Presencia de osteofitos de <b>2 - 5 mm</b> , esclerosis clara (sin patrón trabecular) de la base del proceso coronoides medial, escalón de 3-5 mm entre el radio y el ulna (incongruencia), signos indirectos de otra lesión primaria (NUPA, FPCM, OCD)
<b>3</b>	Artrosis severa o lesión primaria evidente	Presencia de osteofitos > <b>5 mm</b> , escalón de > 5 mm entre el radio y el ulna (incongruencia clara), presencia obvia de lesión primaria (NUPA, FPCM, OCD)

**Tabla:** Clasificación del grado de displasia de codo en el perro según el IEWG (Ondreka y Tellhelm, 2017).

Las dos proyecciones estándares para poder interpretar correctamente los casos son la **mediolateral** (ML) en flexión (45°) y posición neutra (100-120°) y la **craneocaudal** (CrCd) en pronación (15°) (*Figura 8*). La proyección ML proporciona mejor información respecto al PCM, IC y presencia de osteofitos. La proyección CrCd evidencia bien las lesiones de OCD en el cóndilo humeral medial y la presencia de osteofitos lateralmente al húmero y el PCM (Ondreka y Tellhelm, 2017).

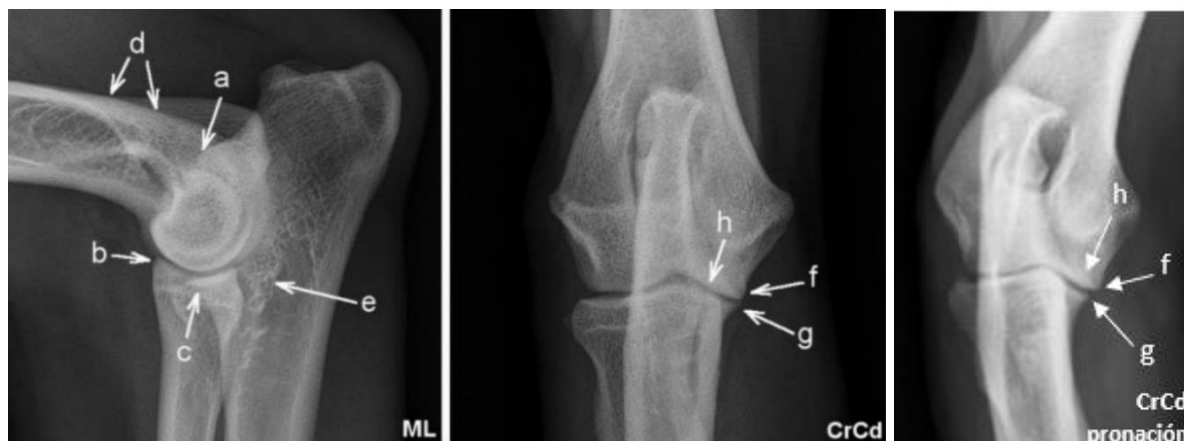


Figura 8: proyecciones radiográficas enseñando las localizaciones típicas de los osteofitos periarticulares. **a:** borde dorsal del PA, **b:** cabeza craneal del radio, **c:** proceso coronoides medial **d:** superficie caudal de la cresta condilar lateral, **f:** tróclea humeral medial, **g:** cúbito medial, **e:** agujero troclear en la base del proceso coronoides con esclerosis medular, **f:** hueso subcondral de la tróclea humeral, **h:** “lesión de beso” (Hazewinkel, 2018b).

A pesar de sus ventajas, esta clasificación se ve limitada por la edad del perro, la calidad y la interpretación de las proyecciones radiográficas. Además, dado que los perros diagnosticados como positivos se suelen excluir de la reproducción, no todos los propietarios estarán dispuestos a gastar dinero y esfuerzos para declarar su animal positivo al club de criadores. Para poder tener una idea real de la incidencia de displasias de codo, lo ideal sería evaluar aleatoriamente a los perros, incluyendo también los animales que no participan en el programa oficial de control de displasia de codo (Hazewinkel, 2018a). A nivel nacional también existe la Asociación de Veterinarios Españoles Especialistas en Pequeños Animales (AVEPA) y su grupo de trabajo especializado en ortopedia y traumatología (GEVO) que de la misma manera realizan desde 2007 programas de detección rigurosos de displasia de codo en perros (Chico, 2018).

#### 5.3.4 Enfermedad o Fragmentación del Proceso Coronoides Medial (ECM/FPCM)

La fragmentación del proceso coronoides medial (FPCM) es la forma más frecuente, representando el 59% de las displasias de codo en el perro (O'Neill *et al.*, 2020). En 2008, se decidió utilizar el término enfermedad coronoides medial (ECM) para abarcar más ampliamente la patología, dado que incluye tanto el cartílago articular como el hueso subcondral (Lau, Hazewinkel y Voorhout, 2018). En general, se asocia con la **IC** articular por malformación de la escotadura troclear y la **OCD** del cóndilo humeral medial, coincidiendo en el 37% de los casos con esta última. Junto con la OCD, la FPCM se considera que forma parte del complejo de osteocondrosis. (Brinker, Piermattei y Flo, 1999).

Asimismo, la sintomatología es bastante difícil de diferenciar de las otras displasias. Se caracteriza por una cojera que aparece entre los 4 y 7 meses, cuando todavía el PCM es frágil y no osificado. A la palpación, se suele evidenciar dolor en el espacio entre los músculos flexores mediales, engrosamiento de la cápsula articular, derrame o relieve duro entre el epicóndilo humeral lateral y el olécranon, tanto

en jóvenes como en mayores de 10-11 meses, típico de osteofitos (Brinker, Piermattei y Flo, 1999; Nguyen, 2004). Estos síntomas son más evidentes en la FPCM que en la OCD (Sanchez-Valverde 1997). Una de sus etiologías se debe a una **disfunción de la osificación endocondral** u **osteocondrosis**, en la que el cartílago no se diferencia adecuadamente en hueso a una velocidad uniforme (Lau, Hazewinkel y Voorhout, 2018). En efecto, en el estudio histológico de 28 codos de Grondalen y Grondalen (1981), se pone de manifiesto que un 18 % de las articulaciones presentan osteocondrosis en el PCM.

En un codo con osteocondrosis, se mantiene la fase de crecimiento de las células germinales pero las fases de degeneración de los condrocitos y de osificación no se producen (Nguyen, 2004). Esto se asocia a un inadecuado riego sanguíneo en la epífisis o metáfisis junto con un desequilibrio cualitativo y cuantitativo de la dieta (Hazewinkel, 2018a). Como consecuencia, se retiene el cartílago y aumenta su espesor. Normalmente, el cartílago inmaduro de la epífisis se nutre por difusión de los nutrientes desde el líquido sinovial. Al dificultarse esta difusión, las células de las capas profundas degeneran y se necrosan por desnutrición. Así, las fuerzas de cizallamiento y tracción ejercidas en este cartílago debilitado acaban agrietando la superficie articular del PCM (Olsson, 1987). El conjunto del ablandamiento del hueso subcondral, fisuras del cartílago e inestabilidad generada provocan una irritación articular, inflamación sinovial y dolor (Hazewinkel, 2018a). En un estudio realizado en Labradores Retriever de 6 a 28 semanas de edad, nacidos de una madre y de 2 padres con ECM, se ilustran bien estos hallazgos. Mediante Tomografía Computarizada (TC), se determinaron qué animales eran positivos (+) y negativos (-) a la ECM y se evaluaron sus codos con micro TC e histología (Figura 9).

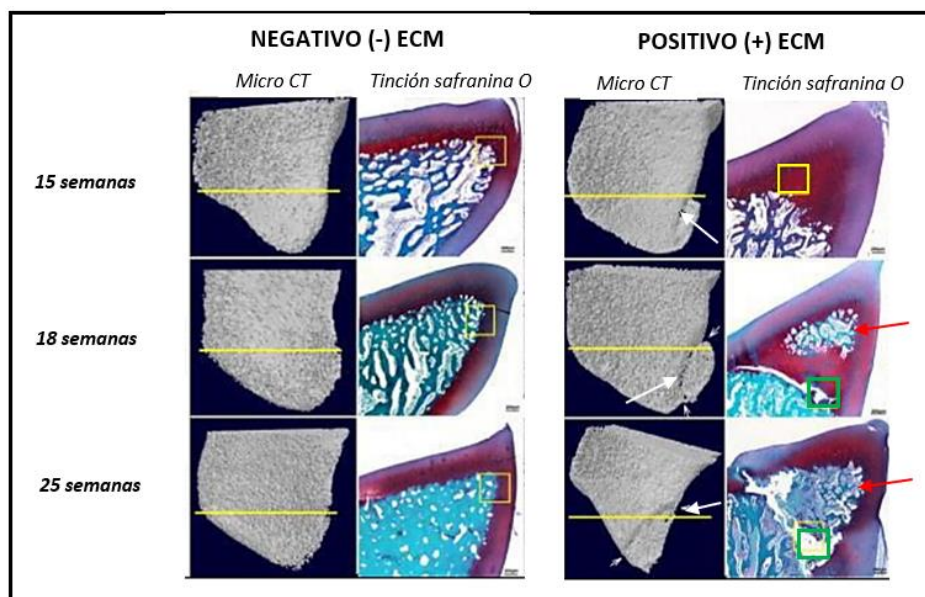


Figura 9: Tomografía micro-computarizada del PCM en vista proximal y tinción safranina O correspondiente al corte de la línea amarilla, en perros Labradores de 15, 18 y 25 semanas negativo y positivos a la ECM. En positivos se observan fisura y fragmentación (flechas blancas), retención cartilaginosa (cuadro amarillo), separación del hueso subcondral (cuadro verde) y hueso trabecular (flechas rojas) (Seng Fong Lau citado en Hazewinkel, 2018a).



En perros sanos se constata que el cartílago articular tiene una apariencia normal, cubriendo la capa de hueso subcondral del PCM. En (+) de 15 semanas, se nota una fisura y retención del cartílago. En los de 18 y 25 semanas (+), pasa a ser fragmentación, destacando una zona de hueso trabecular dentro del cartílago retenido y una grieta separándolo del hueso subyacente en los de 18 semanas. En los cachorros de 25 semanas (+), la separación es todavía más marcada (Hazewinkel, 2018a). Conjuntamente, una **anormalidad estructura del hueso subcondral** podría ser otra causa de FPCM. En perros afectados, se ha visto una menor cantidad de osteocitos, una marcada osteoporosis y hipodensidad ósea en el PCM fragmentado, sobretudo en su borde axial (Lau, Hazewinkel y Voorhout, 2018).

Las lesiones del PCM pueden ser de tipo cartilaginosas, como la condromalacia, la fibrilación, la fisura, la “lesión en beso”, la eburnación, o de tipo osteocartilaginosas, como la fractura del PCM, FPCM, o la osteocondrosis/OCD. Generalmente, son múltiples y asociadas entre ellas.

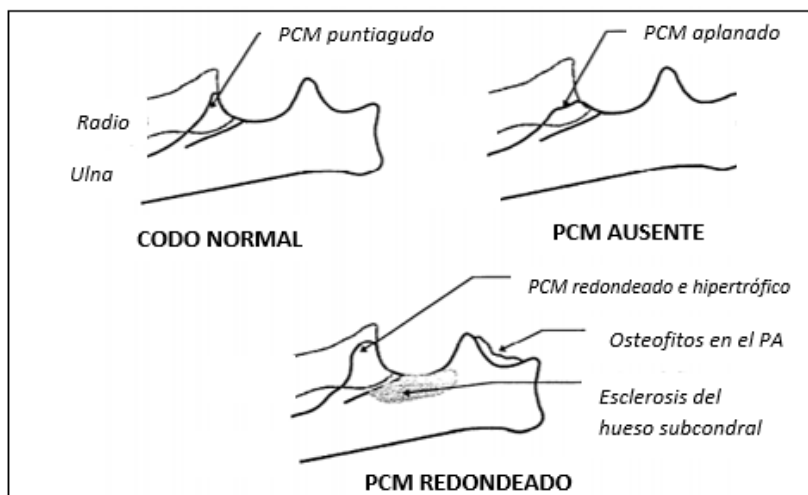
La **condromalacia** es una fase inicial de ECM y sutil de percibir mediante artroscopia. Se caracteriza por un ablandamiento y un aspecto amarillento, transparente y esponjoso del cartílago que rodea al PCM. La **fibrilación** sucede cuando las fibras superficiales de la matriz colágena, normalmente dispuestas en paralelo, comienzan a deshilacharse o separarse del cartílago, dándole un aspecto aterciopelado y mate. El estadio siguiente a la fibrilación es la **fisura**. Se corresponde con una ulceración del cartílago bien delimitada artroscópicamente mediante una línea, mientras que resulta más difícil identificarla por artrotomía (Nguyen, 2004). Por otro lado, la “**lesión en beso**” es una erosión cartilaginosa de unos 2 mm de ancho en el labio medial de la tróclea humeral que se suele encontrar asociada a FPCM, fisuras o condromalacias. Sin embargo, resulta difícil diferenciarla de una lesión avanzada de OCD (*Figura 18*) (Brinker, Piermattei y Flo, 1999). Finalmente, la **eburnación** constituye la última fase de destrucción y erosión cartilaginosa. Se suele localizar en la tróclea humeral medial y en el PCM en casos avanzados. El hueso subcondral queda completamente expuesto y se va engrosando como intento de protección, a la vez que adquiere una superficie lisa con aspecto de marfil (Nguyen, 2004). Cuando se llega a fragmentar el hueso subcondral se habla de **FPCM**, pudiendo quedar unidos los fragmentos cranealmente al ligamento anular. Si se **fractura** el PCM, se observa una separación parcial o total de la apófisis del ulna. Es raro y suele ser consecuencia de traumatismos o de un ejercicio intenso.

#### 5.3.4.a Diagnóstico

##### ➤ Radiología

La radiografía constituye una modalidad sistemática de diagnóstico al ser una prueba accesible, económica y segura. La mayoría de las veces, el diagnóstico se basa en los **osteofitos** que aparecen a partir de los 6-7 meses de manera mucho más evidente que en la OCD (Sanchez-Valverde, 1997;

Brinker, Piermattei y Flo, 1999). La primera evidencia de enfermedad degenerativa suele aparecer en la superficie caudal no articular del PA (Houlton y Collinson, 2001). También es típico observar **esclerosis** de la incisura troclear cubital, en perros de 8 a 10 meses de edad con afecciones crónicas (Brinker, Piermattei y Flo, 1999). La **morfología** del PCM, desde ausente a redondeado, aplanado, puntiagudo, hipertrófico, permite de la misma manera indicar si existen cambios degenerativos (*Figura 10*) (Berry, 1992; Brinker, Piermattei y Flo, 1999). Finalmente, la presencia de **otras displasias** como la NUPA, la IC o la OCD del cóndilo humeral medial también son indicativas de ECM (Nguyen, 2004).



*Figura 10: Esquema de las diferentes lesiones del PCM visibles en una proyección mediolateral (Berry, 1992).*

Las proyecciones estándares son la **mediolateral (ML) en posición neutra o en flexión (120° o 45°)**, para valorar posibles osteofitos en el PA y el borde caudal del cóndilo humeral medial, y la proyección **craneocaudal (CrCd) en extensión** en la que se puede apreciar modificaciones en el epicóndilo medial o en la cara medial del ulna, cerca del PCM. Ambas descartan otras afecciones del codo al valorar muy bien la presencia de IC articular o artrosis. A pesar de una buena visión global, la FPCM no se detecta en el 50% de los casos, siendo visible con una sensibilidad solamente del 9,8% debido a la superposición con la cabeza radial, un insuficiente contraste, el pequeño tamaño del fragmento o su insuficiente desplazamiento. Por lo tanto, se recomienda efectuar otras proyecciones como la **craneolateral-caudomedial (CrL-CdM) oblicua 15°**, con el codo extendido (*Figura 11*). Evidencia con alta sensibilidad y ausencia de superposición el PCM y el cóndilo humeral medial, mediante una ligera pronación del



antebrazo con el perro en decúbito esternal. Sin embargo, no permite visualizar posibles osteofitos en el PA (Brinker, Piermattei y Flo, 1999; Nguyen, 2004).



Figura 11: Radiografías CrL-CdM oblicuas de un Labrador Retriever macho castrado de 11 meses con FPCM, osteofitos y OCD cóndilo humeral medial en EAI (A); de un Pitbull macho entero de 1 año con FPCM (B) y radiografía CrL-CdM oblicua (C) y ML (D) de un American Staffordshire Terrier macho castrado de 5 años con FPCM combinada con OCD humeral, incongruencia y artrosis.

Así pues, la radiografía permite emitir un diagnóstico presuntivo, basándose principalmente en hallazgos secundarios a la FPCM. En efecto, si se realizan placas en un estadio precoz de la enfermedad, es muy probable que no se visualicen los osteofitos (Nguyen, 2004). Además, la baja sensibilidad de la radiografía, estimada solo del 10 al 62% para detectar ECM, asociada a altos kilovoltajes, favorece el enmascaramiento de lesiones cartilaginosas y el infradiagnóstico de las de tipo osteocartilaginosas (Nguyen, 2004; Griffon, 2006). Esto hace que la enfermedad sea ambigua e inespecífica de detectar. Por eso, en razas de alta predisposición, se recomienda repetir el control radiográfico pasados los 9-10 meses de edad ya que puede pasar desapercibida hasta los 7 meses (Alexander, 1985; Sanchez-Valverde, 1997). Si el diagnóstico es dudoso, se aconseja volver a realizar las proyecciones 6 a 8 semanas más tarde después de un reposo mantenido del animal o realizar pruebas complementarias más sensibles (Nguyen, 2004).

#### ➤ Tomografía computarizada (TC)

Esta técnica ayuda a eliminar falsos positivos cuando la radiografía no permite un diagnóstico definitivo (Griffon, 2006). Efectivamente, mediante cortes anatómicos numéricos sucesivos, separa el PCM de otras estructuras que se superponen con él como el húmero y el radio. Aunque no se puedan visualizar alteraciones a nivel cartilaginoso, sí evidencia claramente problemas a nivel del hueso subcondral como esclerosis, necrosis, defectos en la tróclea o en la incisura radial, IC articular, NUPA, OCD y fisuras o fragmentos óseos (Figura 12) (Cook y Cook, 2009). Además, al ser los detalles y los contrastes de las imágenes mayores, es posible un diagnóstico precoz y seguro de ECM. Esto permite decidir si es necesario intervenir quirúrgicamente o no y mejorar el pronóstico del animal (Nguyen, 2004). Carpenter *et al.* (1993) han demostrado que se puede emitir un diagnóstico muy fiable de FPCM en el

86% de los casos gracias a su alta sensibilidad (88.3%) y precisión (86.7%). Sin embargo en perros de más de 1 año puede resultar delicado diferenciar una OCD humeral de una FPCM si los osteofitos se localizan fuera del espacio entre el radio y PCM (Brinker, Piermattei y Flo, 1999). Otras desventajas son la necesidad de una anestesia general, su alto precio y la implicación de una exposición a radiaciones ionizantes (Nguyen, 2004).

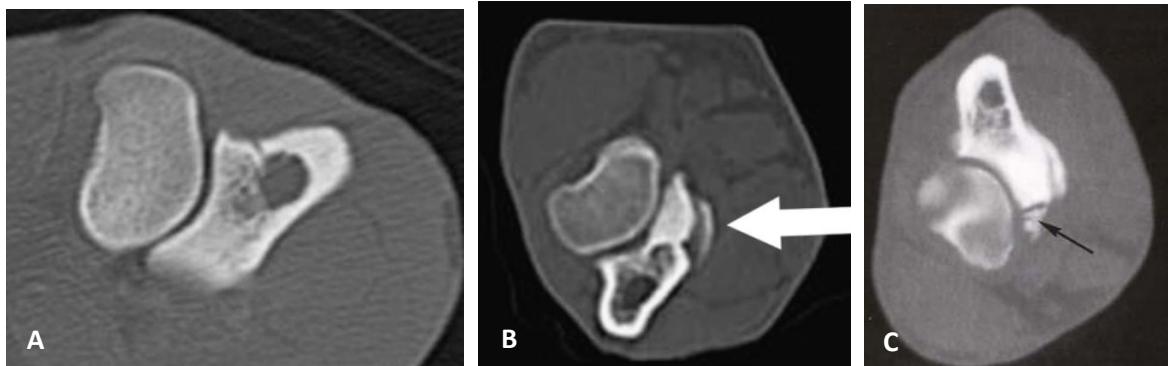


Figura 12: TC transversa de un codo normal (A), con esclerosis y proliferación de osteofitos (B) (Cook y Cook, 2009) y con FPCM (C) (Beale et al., 2003).

#### ➤ Resonancia magnética (RM)

Este método resulta costoso además de implicar una anestesia general del animal. Puede verse limitado por la estrechez de la articulación y por la delgadez de la superficie cartilaginosa (Gielen y Villamonte Chevalier, 2018). Sin embargo, permite poner de manifiesto fragmentos del PCM no desplazados todavía sin mineralizar y lesiones medulares sutiles. Además, delimita muy bien el cartílago y el hueso medular y subcondral, de tal manera que se diferencian las estructuras en contacto (Figura 13). Se ha visto que la precisión de la RM para detectar alteraciones en el PCM es del 95.5%, respecto a un 77% en radiografía (Cook y Cook, 2009). De hecho, su sensibilidad y valor predictivo negativo son del 100% en la detección de fragmentos de PCM mineralizados, del 87.5% si son no desplazados y del 92.5% si son cartilaginosos (Nguyen, 2004).

#### ➤ Cintigrafía

La ventaja de esta técnica es la detección precoz de cambios patológicos leves antes de que sean evidentes por radiografía. Se usan difosfonatos marcados con tecnecio 99 metaestable ( $^{99m}\text{Tc}$ ), por su corta vida media, disponibilidad y precio, que se dirigen a las zonas óseas en las que se ven incrementadas la vascularización y la osteosíntesis. El resultado en un perro displásico es una imagen con un aumento de absorción de radiofármaco en la articulación del codo (Figura 13). A pesar de localizar el origen de la cojera, no permite determinar el tipo de displasia al ser poco específica y tener una sensibilidad y una resolución de imagen bajas. Además, en animales jóvenes, se produce una absorción normal al final de los huesos largos que puede ser fuente de error (Gielen y Villamonte

Chevalier, 2018). Su principal desventaja es que necesita mucha inversión en personal y equipos, haciendo de este método una herramienta de uso poco frecuente (Cook y Cook, 2009).

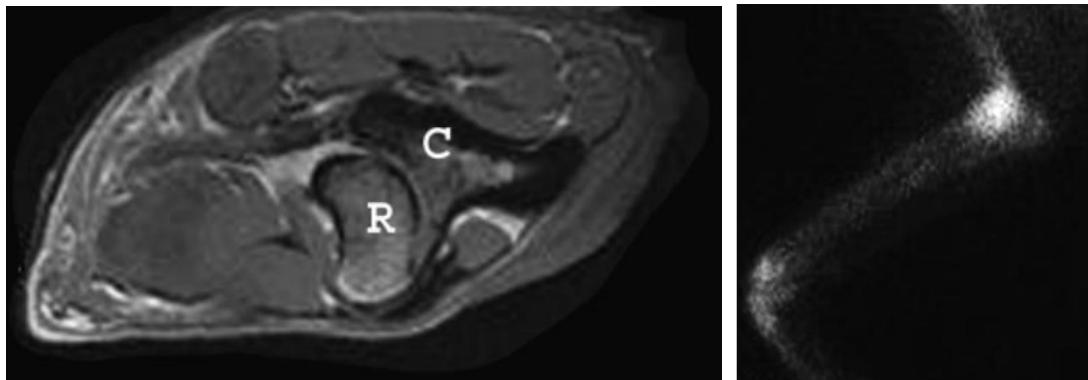


Figura 13: Izquierda: RM de codo en plano transversal, R: cabeza radial; C: PCM; Derecha: cintigrafía con repartición difusa de radiofármaco en la articulación del codo (Cook y Cook, 2009).

#### ➤ Ecografía

Es una herramienta barata que no necesita anestesia, aunque su principal limitación es la alta densidad de los huesos que reflejan los ultrasonidos en su gran mayoría, creando una línea hiperecoica asociada a una sombra acústica que oculta el resto de las estructuras subyacentes. Las sondas lineales ecográficas de alta frecuencia, al ser planas y de alta resolución, son las que se usan habitualmente. Requiere experiencia y solo se diagnostican con certeza grandes fragmentos desplazados del PCM (Gielen y Villamonte Chevalier, 2018). A pesar de esta limitación, es posible apreciar la forma puntiaguda característica del PCM sano, márgenes corticales irregulares típicos de osteofitos, proliferación o degeneración ósea o una discontinuidad de la línea hiperecoica si hay fractura (Figura 14). Si existe osteocondrosis, se puede llegar a observar una ecogenicidad similar al tejido blando o fibroso y una pérdida de sombra acústica. En el caso de procesos osteolíticos, la línea hiperecoica se podría visualizar adelgazada (Cook y Cook, 2009).

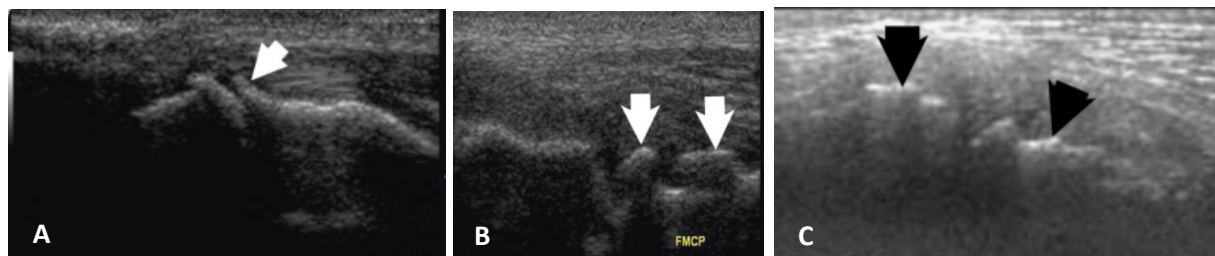


Figura 14: Ecografías de un PCM normal con forma puntiaguda (A), con un aspecto irregular por FPCM (B) y con un aspecto irregular de los márgenes periarticulares mediales con osteofitos (C) (Cook y Cook, 2009)

#### **5.3.4.b Tratamiento**

##### ➤ Escisión quirúrgica de los fragmentos

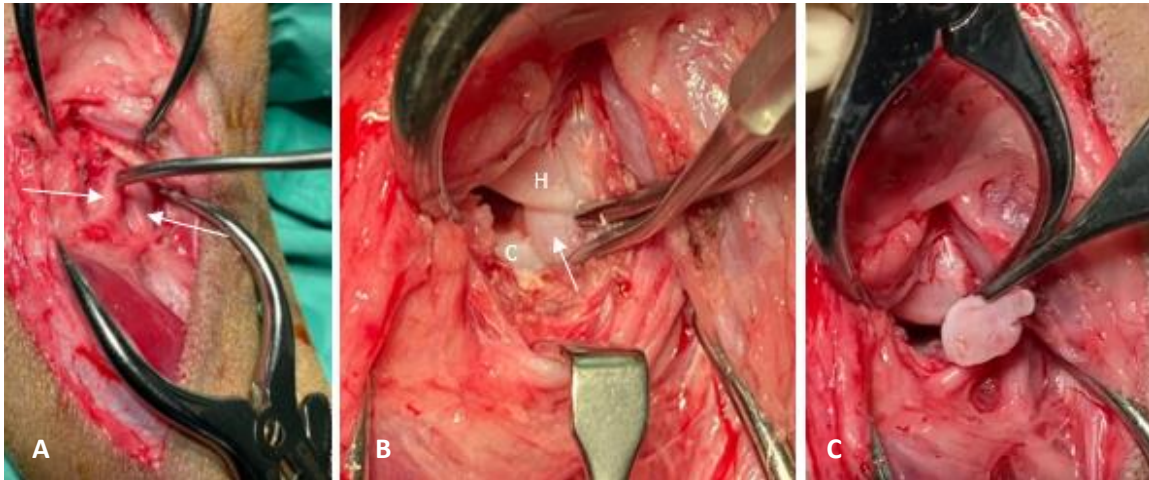
La artrotomía, además de ser terapéutica, constituye una herramienta diagnóstica útil para valorar directamente la articulación. Sin embargo, proporciona un campo visual limitado y algunas lesiones son difíciles de detectar (Nguyen, 2004). Además, el resultado quirúrgico depende íntimamente del

grado de osteoartrosis en el momento de la intervención. Por lo tanto, se recomienda en perros entre 6 y 8 meses de edad con cojera marcada, osteoartritis leve en las radiografías y derrame articular (Brinker, Piermattei y Flo, 1999). Perros jóvenes con cojera ligera y pocas o ausencia de lesiones radiográficas también se pueden operar, con el objetivo de limitar la agravación de los síntomas y la degeneración articular (Nguyen, 2004). También se han demostrado buenos resultados quirúrgicos en perros de 2-3 años con leve osteoartritis y que no presentan cojera hasta esa edad. Suelen ser animales con afección bilateral que de la noche a la mañana se fragmentan el PCM previamente fisurado. Excluido este caso, después de los 12 meses, el pronóstico empeora por la instauración de una enfermedad degenerativa articular ya avanzada (Brinker, Piermattei y Flo, 1999).

El abordaje es medial, siguiendo el mismo patrón que en el tratamiento quirúrgico de la OCD (Brinker, Piermattei y Flo, 1999). Se aconseja posicionar el codo en abducción y pronación para mejorar la exteriorización de la zona. Se realiza una incisión cutánea curva de unos 6-8 cm centrada en el epicóndilo medial, teniendo especial precaución con el nervio ulnar situado proximalmente (Houlton y Collinson, 2001). Se realiza una ventana entre el músculo flexor carporradial y el pronador redondo, exponiendo la cápsula articular mediante separadores (*Figura 14*) (Brinker, Piermattei y Flo, 1999). Para una mejor visualización, es posible separar distalmente el origen del músculo pronador redondo, sin lesionar debajo la arteria y vena braquiales y el nervio mediano (Houlton y Collinson, 2001). Otros autores realizan este abordaje separando el flexor carporradial y el flexor digital profundo (Nguyen, 2004). A continuación, se incide la cápsula articular y si es necesario el LC medial, paralelamente a la superficie articular (Houlton y Collinson, 2001). Una vez alcanzado el PCM, es posible ayudarse de un elevador perióstico para detectar fisuras y facilitar su palpación o de un osteotomo para separar los fragmentos adheridos (*Figura 15*). En efecto, no es raro que en perros mayores los osteofitos recubran el plano de escisión, estabilizando al PCM. En estos casos, se usan pinzas de gubia para retirarlos y mejorar el campo de visualización (Brinker, Piermattei y Flo, 1999). Se inspecciona la totalidad de la articulación para corregir a la vez las lesiones en espejo humerales asociadas o las condromalacias. En este caso, se aconseja perforar agujeros en el cartílago dañado, o exponer el hueso subcondral o retirar el cartílago contiguo junto con 0.5-1 mm de hueso subcondral del PCM, con el objetivo de desviar las cargas ejercidas fuera de esta zona. Para finalizar, se irriga con suero fisiológico para quitar los restos de cartílago y comprobar la adecuada resolución (Houlton y Collinson, 2001).

En el postoperatorio se efectúa un vendaje suave Robert-Jones que se mantiene unos 15 días, controlándose cada 5 días, y se limita el ejercicio durante 4-6 semanas, recuperando gradualmente el nivel de actividad. Este periodo es bastante exigente tanto para el propietario como para el perro, sobre todo si la afección es bilateral, dado que los dos codos se operan a 2 semanas de intervalo.

La principal desventaja de esta técnica es que se trata de un método invasivo y traumático que favorece la aparición de complicaciones frecuentes. Genera inestabilidad, dolor a corto plazo y no impide el desarrollo de degeneración articular a largo plazo, aunque la mejora en comparación con casos no tratados (Brinker, Piermattei y Flo, 1999; Nguyen, 2004).



*Figura 15: ostectomía de PCM realizada en un Labrador Retriever macho castrado de 11 meses con FPCM y osteofitos en la extremidad izquierda. A: abordaje medial con localización de las estructuras vasculonerviosas (flechas); B: localización del FPCM (flecha), húmero (H), cúbito (C); C: eliminación del fragmento de PCM.*

#### ➤ Ostectomía Subtotal del proceso Coronoides (SCO)

Consiste en una resección piramidal del PCM que incluye tanto la parte del ápex lesionada como una amplia zona adyacente de hueso subcondral en la parte articular distal de la incisura radial (Chico, 2012). Está especialmente indicada en los casos de FPCM asociados a OCD para evitar el roce de la base del PCM con el cóndilo humeral. Además, permite detectar fisuras y elimina los defectos condrales y subcondrales que podrían quedar ocultos por simple eliminación de los fragmentos. (Camus, 2017).

Para acceder a la zona medioproximal de la cápsula articular, se separan los músculos flexores carporradial o pronador redondo, los flexores digitales y el LC medial. Aunque la SCO se pueda realizar por artrotomía, se aconseja privilegiar la vía artroscópica para limitar la aparición a corto plazo de artritis séptica. Hay que tener en cuenta también que el estrecho contacto humeroulnar creado a lo largo de la línea de corte puede conllevar a una eburnación cartilaginosa de la tróclea humeral por lo que se debe de valorar el grado de resección del PCM e IC, o inestabilidades concomitantes. La SCO se indica en perros de menos de 6 años. En animales mayores con cojera ligera o fibrilación cartilaginosa focal superficial del PCM, es preferible optar por otras técnicas (Camus, 2017; Palmer, 2018).

#### ➤ Osteotomía ulnar proximal (PUO)

La PUO está especialmente indicada en perros jóvenes con FPCM causada por IC severa, aunque también se puede realizar en adultos de más de 1 año con buenos resultados clínicos. Reduce la presión humeral ejercida sobre el PCM mediante una inclinación del ulna 5-10° caudalmente y 3-5°

medialmente. Se realiza un abordaje caudomedial y una osteotomía oblicua del cuarto proximal del ulna con una sierra oscilante y al cabo de 8 a 12 semanas se forma un callo óseo.

Se ha visto que un 50% de los animales sigue cojeando cuando solo se retiran los fragmentos, comparado con un 94% de resultados clínicos de muy buena calidad en asociación con la PUO (Camus, 2017).

➤ Osteotomía ulnar proximal de abducción (PAUL)

Este tratamiento paliativo descarga el compartimento medial creando una rotación por alineamiento en abducción del codo (Chico, 2012). Presenta resultados esperanzadores en perros jóvenes con ECM limitando el desarrollo de artrosis, la cojera, la rigidez y el dolor articular a corto-medio plazo. Mediante un abordaje ulnar caudolateral, se efectúa una osteotomía cubital transversa tercio proximal, fijada por una placa de sistema avanzado de bloqueo (ALPS) que presenta un escalón de 2-3 mm. El uso de este tipo de placa aumenta la estabilidad del miembro y favorece una cicatrización rápida ósea.

Combinada con la eliminación de los fragmentos por artroscopia, la PAUL mejora la clínica del paciente, aunque no se sabe si es por la acción conjunta de ambas técnicas o por su acción separada. En el postoperatorio, se aplica un vendaje tipo Robert-Jones durante las 4 primeras semanas y se revisa semanalmente (Camus, 2017; Ortiz *et al.*, 2017).

➤ Osteotomía humeral deslizante (SHO)

La SHO es aconsejable de manera temprana en perros muy jóvenes sintomáticos que presentan erosiones cartilaginosas o déficit osteocondrales profundos en el PCM. Pretende desplazar las cargas mediales al lado lateral, por lo tanto, una contraindicación a su uso sería la visualización artroscópica de un PC lateral con erosiones cartilaginosas. Se suele combinar con la retirada de los fragmentos. Mediante un abordaje medial e intermuscular, se expone el húmero y se osteotomiza en su parte distal. Se posiciona una placa provista de 8 agujeros y de un escalón de tal forma que las dos porciones quedan desplazadas la una respecto a la otra (Fitzpatrick y Yeadon, 2009).

A pesar de sus buenos resultados, la SHO no ha conseguido una aceptación generalizada por su dificultad técnica de aprendizaje y a la alta tasa de complicaciones si no se domina bien (Ortiz *et al.*, 2017). Además, el grado de malestar creado a corto plazo obliga a un manejo intensivo del dolor intra y postoperatorio (Fitzpatrick *et al.*, 2009).

➤ Tenotomía de la inserción del bíceps braquial (BURP)

La BURP consiste en una tenotomía mediante artroscopia o artrotomía de la inserción ulnar del bíceps braquial. Este tendón ejerce fuerzas de supinación sobre el PCM, comprimiéndolo sobre la cabeza radial, por lo que esta técnica se indica en perros con afección precoz subcondral del PCM cerca de la

incisura radial, con fisuras en formación no fragmentadas o con una fuerte sospecha de IC. Para ello, se realiza un abordaje medial y se identifica previamente el LC medial.

Sin embargo, sus resultados se ven limitados si la sección del tendón es incompleta o en perros con erosiones en el PCM de estadio avanzado, siendo necesarios más estudios para poder recomendar con confianza esta técnica (Camus, 2017).

#### ➤ Artroscopia

Se considera la técnica de elección, tanto para llevar un diagnóstico fiable y precoz de FPCM combinado con la TC, como para tratar simultáneamente el problema. En efecto, es poco invasiva y altamente sensible. Evalúa de manera objetiva, precisa y en un tiempo reducido las lesiones cartilaginosas y osteocartilaginosas. También posibilita la valoración de los diferentes tipos de lesiones del PCM o detectar sinovitis en el compartimento medial, proximalmente al ligamento anular, que es el punto de partida para el desarrollo de osteoartrosis severa. Además, su efecto lupa magnifica la visualización de ratones articulares de pequeño tamaño responsables de sinovitis y artrosis que pueden quedar desapercibidos por artrotomía (Nguyen, 2004). Gracias a ella también es posible eliminarlos, ralentizar lesiones de osteoartrosis y mejorar el cuadro de vida de perros con artrosis severa de codo y cojera crónica (Read *et al.*, 1990; Nguyen, 2004). Un estudio llevado a cabo por Van Ryssen, Van Bree y Simoens (1993) demuestra su inocuidad en el perro a corto y largo plazo. De la misma manera, Meyer-Lindenberg *et al.* (2003) han visto una recuperación funcional más rápida y una mejoría de la locomoción inmediatamente y al cabo de 21 meses postratamiento artroscópico respecto a la artrotomía. Por lo tanto, presenta claras ventajas de evaluación y tratamiento de la articulación (Grand, Roig y de Swarte, 2014).

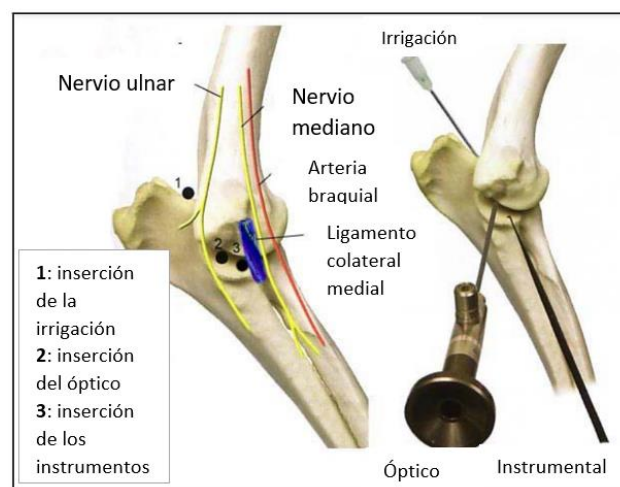


Figura 16: Esquema de las referencias anatómicas y de los sitios de punción (Beale *et al.*, 2003)

De forma general, se recomienda en todos los perros predispuestos que tengan signos clínicos pero especialmente en animales sospechosos de menos de 7 meses sin evidencias radiográficas (Rezende



et al., 2012; Camus, 2017). Se utiliza preferentemente un artroscopio rígido de 1.9 mm con visión oblicua de 30° con una presión de fluidos de 60-70 mmHg y un flujo bajo (Beale *et al.*, 2003).

El abordaje se realiza medialmente, después de una preparación aséptica de la zona y bajo anestesia general del perro (Rezende *et al.*, 2012). Además, se realiza una anestesia intraarticular local con Bupivacaína, al lado o proximalmente al PA (Beale *et al.*, 2003). Primero se accede a la cavidad articular con una aguja detrás del borde caudal del cóndilo humeral medial, a la altura del PA y se comprueba la consistencia y color del líquido sinovial por si fuera necesario realizar una citología (Nguyen, 2004). A continuación, se conecta la aguja al sistema de drenaje y se distiende la capsula con Ringer Lactato. El óptico se posiciona cranealmente al nervio ulnar, 1 cm distalmente y 5 mm caudalmente al epicóndilo humeral medial, caudalmente al ligamento colateral medial (Grand, Roig y de Swarte, 2014). Para facilitar su introducción el ayudante puede rotar internamente la mano del perro y abducir el antebrazo. En cuanto a la inserción de los instrumentos, se realiza unos milímetros cranealmente al óptico y caudalmente al LC medial (*Figura 16*) (Nguyen, 2004). Se aconseja utilizar cánulas para evitar lesiones provocadas por la introducción repetida del instrumental. El material consta en parte de: pinzas tipo «basket» para la prensión, sección, extracción del fragmento del PCM y legrado de las lesiones asociadas, pinzas de prensión para la extracción de ratones articulares, una cureta de Volkmann, fresas manuales o un cuchillo de artroscopia para desbridar ciertas zonas o adherencias al ligamento anular y de un gancho palpador para determinar la consistencia del cartílago, desplazar elementos y valorar la extensión o profundidad de las lesiones (Nguyen, 2004; Grand, Roig y de Swarte, 2014). Siempre se debe de comprobar la existencia de IC, degeneración articular cranealmente a la cabeza radial o lesión “en beso” del lado opuesto a la fragmentación (Griffon, 2006).

Aunque se considere una intervención de bajo riesgo, no quedan exentas algunas complicaciones, según la experiencia del cirujano, el tamaño del fragmento, la técnica y los instrumentos utilizados. En el estudio de Perry y Li (2014) en el que se realizaron 750 artroscopias de codo en un periodo de 10 años sobre perros de 25 meses, se describen las más importantes aunque en baja frecuencia: lesiones iatrogénicas condrales, hemorragias, neuropraxia temporal, tumefacción articular, poca visibilidad que obliga a una segunda intervención, cojera agravada/persistente, ausencia de diagnóstico definitivo, dificultad técnica asociada a los instrumentos...etc. Sin embargo, rara vez se produjo artritis séptica. Otro estudio por Grand, Roig y de Swarte (2014) describe la rotura de la punta de una cureta artroscópica durante el tratamiento de una FPCM en un Labrador de 1 año.

También es posible no recurrir a la cirugía si el perro presenta lesiones superficiales del PCM sin fragmentación, manteniéndolo en reposo 4-6 semanas, controlando el dolor y empleando un tratamiento conservador. No obstante, la mayoría de los autores prefieren la intervención artroscopia, incluso si la afección es bilateral, por las ventajas que ofrece (Nguyen, 2004).



### 5.3.5 Osteocondritis Disecante (OCD)

La OCD puede encontrarse como lesión única o la mayoría de las veces asociada a la **FPCM** o NUPA (Alexander, 1985). Se corresponde con una lesión inicial de osteocondrosis del cóndilo humeral medial en la que se fisura el cartílago necrosado. Cuando esta fisura alcanza la superficie articular y se desprenden trozos cartilaginosos, pasa a denominarse OCD (Olsson, 1987). Inicialmente, estos fragmentos llamados “ratones articulares” son cartilaginosos, pero se pueden osificar si se adhieren a la membrana sinovial donde reciben riego sanguíneo (Nguyen, 2004). La cojera, producida por sinovitis, suele iniciarse entre los 5 y 8 meses, aunque puede pasar desapercibida.

En la exploración, se podrá notar una tumefacción articular lateral entre el epicóndilo lateral humeral y el olécranon o un eje valgo del carpo. También es frecuente percibir dolor al palpar profundamente el LC medial, al flexionar el carpo unos 90°, al girar los dedos lateralmente o al realizar hiperflexión o hiperextensión del codo. La crepitación de la articulación al flexionarla o al extenderla se suele producir en perros de más de 1 año con osteocondrosis suficientemente avanzada (Sanchez-Valverde, 1997; Brinker, Piermattei y Flo, 1999).

#### 5.3.5.a Diagnóstico

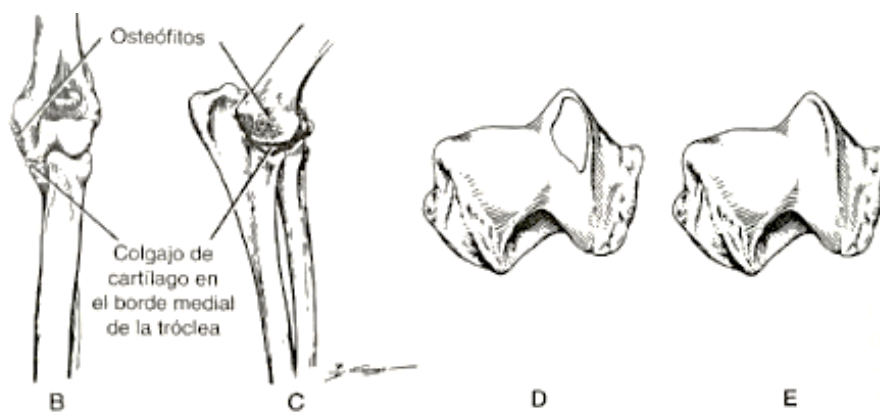
El diagnóstico específico de OCD se realiza mediante radiografías **CrCd** y **craneomedial-caudolateral oblicua** (CrM-CdL) para visualizar mejor los puntos “g” y “f” (*Figura 8*) (Hazewinkel, 2018a). La proyección ML no permite detectar la discontinuidad de la tróclea de manera evidente ya que es cartilaginosa y que se superponen los cóndilos, pero sí es posible detectar osteoartritis en el borde caudal del PA en flexión (Brinker, Piermattei y Flo, 1999; Houlton y Collinson, 2001).

El hallazgo radiográfico característico es un defecto subcondral triangular rodeado de una zona esclerótica en la superficie articular craneal de la tróclea medial humeral o por osteofitos en el epicóndilo medial (*Figura 17 y 18*) (Alexander, 1985). Pasado los 5 a 9 meses de edad, puede que el defecto triangular y el colgajo pasen desapercibidos. Además, la rugosidad del epicóndilo medial es un signo inicial de OCD que es visible a los 5-6 meses mientras que a partir de los 9-10 meses, se observan osteofitos en muchas zonas de la articulación como en la cabeza del radio y la apófisis ancónea (Sanchez-Valverde, 1997; Brinker, Piermattei y Flo, 1999).

Aunque la OCD se identifique bien con radiografías y no necesite rutinariamente pruebas avanzadas, es posible realizar un **TC** con planos sagitales o dorsales. En estos casos, las lesiones se perciben como un aplanamiento o una disminución de la opacidad del cóndilo medial humeral, rodeado de una esclerosis subcondral (Cook y Cook, 2009). También es posible identificar **artroscópicamente** un engrosamiento o un cambio de consistencia del cartílago. Sin embargo, diagnosticar estos hallazgos mediante artrotomía resulta más difícil en los estadios iniciales (Nguyen, 2004).



*Figura 17: radiografía CrCd de un Labrador Retriever macho entero de 7 meses de edad con OCD del cóndilo humeral medial EAD.*



*Figura 18: Esquema de las localizaciones de OCD. B,C: OCD en el borde troclear medial humeral y osteofitos en el epicóndilo medial, D: Lesión oval típica de OCD en el cóndilo medial humeral, E: "Lesión de beso" (mas estrecha y alargada) causada por FPCM (Brinker, Piermattei y Flo, 1999).*

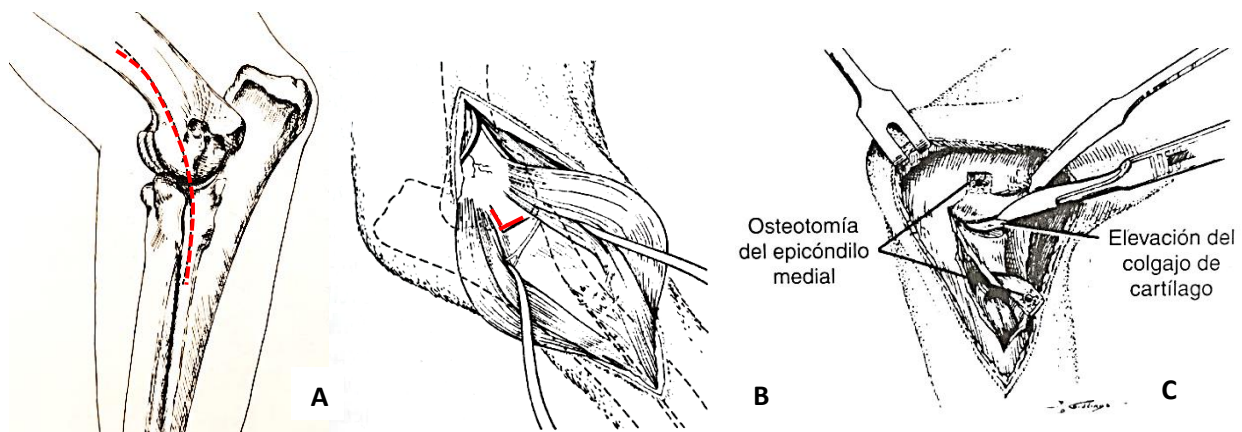
#### 5.3.5.b Tratamiento

El tratamiento consiste en una **osteochondroplastia** extirpando quirúrgicamente los colgajos cartilaginosos y debridando el lecho subcondral (Alexander, 1985). Esta operación tiene buenos resultados clínicos si se realiza antes de los 9 meses de edad, momento en el que empiezan los cambios osteoartrosicos y después del cual el pronóstico se va empeorando. Sin embargo, aunque se intervenga pronto, siempre se acaba desarrollando degeneración articular a largo plazo (Sanchez-Valverde, 1997; Brinker, Piermattei y Flo, 1999). Este tratamiento puede ser realizado tanto vía artrotomía como vía artroscopia (Chico, 2012).

Mediante artrotomía, se realiza una incisión medial desde la mitad humeral hasta la mitad radial y ulnar, teniendo el epicóndilo humeral medial como punto central. A continuación, se disecciona el tejido subcutáneo y se identifica al músculo pronador redondo y al flexor radial del carpo en su tendón de origen localizado en el epicóndilo humeral medial. Una vez separados se seccionan cerca de su punto de origen, teniendo especial cuidado en dejar suficiente tendón en los dos epicóndilos y cuerpos musculares para una correcta cicatrización posterior (Alexander, 1985). Se suele proteger el nervio mediano retrayéndolo craneal y caudalmente respecto al pronador redondo evitando así que se lesione con el retractor de Gelpi (Brinker, Piermattei y Flo, 1999). También hay que tener cuidado con

la arteria mediana en el momento de la sección. Luego, se realiza una incisión en L, paralela al espacio articular, en el ligamento colateral medial y la cápsula articular subyacente. Par exponer mejor el cóndilo humeral medial, se puede posicionar el codo en un eje valgo. Entonces, se localiza el trozo de cartílago, se retira, y se legra el cráter hasta que queden limpios los bordes de la lesión y que el hueso subcondral llegue a sangrar. Antes de cerrar, se comprueba que no haya ningún fragmento libre dentro de la articulación y se suturan los dos músculos con sus tendones respectivos y el resto de planos anatómicos (Alexander, 1985).

Otra técnica consiste en hacer una osteotomía del epicóndilo medial. Una vez perforado el orificio de atornillado, se osteotomiza el hueso, se eleva y extrae el colgajo cartilaginoso con un bisturí y se estabiliza el epicóndilo con un tirafondo. En ambas técnicas es fácil localizar el colgajo ya que se encuentra en el centro del campo quirúrgico (Figura 19).



*Figura 19: Tratamiento quirúrgico de OCD del cóndilo humeral medial. A: abordaje medial del codo con incisión inicial (Alexander, 1985), B: separación musculo pronador redondo y flexor radial del carpo, aislamiento del nervio mediano e incisión en L a través de la capsula articular y del ligamento colateral medial, C: osteotomía del epicóndilo medial usando un bisturí para levantar el colgajo cartilaginoso (Brinker, Piermattei, Flo, 1999).*

En el postoperatorio, se aplica un vendaje Robert-Jones durante 2 semanas y se limita el ejercicio a un nivel moderado, prefiriendo paseos con correa durante unas 4 semanas (Brinker, Piermattei y Flo, 1999). Se ira reanudando poco a poco una actividad normal en las 4 semanas posteriores (Sanchez-Valverde, 1997).

Así pues, el tratamiento convencional mediante curetaje tiene buen pronóstico en lesiones pequeñas (<5 mm de diámetro), superficiales (<1 mm de profundidad) o abaxiales (Camus, 2017). En lesiones más importantes se describe el uso de **autoinjertos osteocondrales (OAT)** a partir de la babilla del otro miembro del mismo animal para restaurar a corto plazo la superficie articular dañada (Fitzpatrick, Yeadon y Smith, 2009).

### 5.3.6 No Unión del Proceso Ancóneo (NUPA)

Este síndrome resulta de un fallo en la unión del centro de osificación del proceso ancóneo (PA) con el olécranon alrededor de los 5 meses (124 +/- 17 días). Así pues, los signos clínicos se manifiestan a partir de los 5-8 meses por una cojera leve (Alexander, 1985; Brinker, Piermattei y Flo, 1999).

En Pastores Alemanes se han visto involucrados 3 genes dominantes en la aparición de la enfermedad (Brinker, Piermattei y Flo, 1999). En Basset Hound, se asocia a un cierre prematuro del cartílago de crecimiento ulnar distal que acorta el cúbito y aumenta las fuerzas recibidas por el PA (Houlton y Collinson, 2001). Otros autores como Olsson o Wind (citados en Brinker, Piermattei y Flo, 1999) la consideran como una forma de osteocondrosis, causando unas fisuras características entre el cartílago y el hueso subcondral o la atribuyen a una IC. En efecto, una incisura troclear “elíptica” en razas condrodistróficas hace que se articule poco con el húmero, aumentando la o presión sobre el PA y separando la fisis osteocondrótica engrosada. La inestabilidad y el desprendimiento del PA provocan cambios inflamatorios que degeneran en osteoartritis a largo plazo (Brinker, Piermattei y Flo, 1999).

#### 5.3.6.a Diagnóstico

Para confirmar el problema es necesaria una valoración **radiográfica**, idealmente entre las 16 y 22 semanas de edad, siempre evaluando ambos codos, ya que en el 40% de los casos la afección es bilateral (Sanchez-Valverde, 1997). La proyección ideal es la **ML en hiperflexión** dado que permite desplazar distalmente el PA respecto al epicóndilo medial, facilitando así su visualización (*Figura 20*). Se observa una falta de fusión del PA con el ulna y en casos avanzados osteoartritis con presencia de osteofitos que se aprecia mejor en proyección **CrCd** (Brinker, Piermattei y Flo, 1999).



*Figura 20: Esquema de una lesión NUPA (Brinker, Piermattei y Flo, 1990) y radiografías de un Pastor Alemán de trabajo, hembra entera de 13 meses con NUPA bilateral y osteofitos.*

Debido a la efectividad diagnóstica de la radiografía, no se suele recurrir a técnicas más avanzadas para detectar la NUPA (Griffon, 2006). Sin embargo, se ha descrito el uso de la **ecografía** desde la parte caudal de la articulación para visualizar roturas o irregularidad del hueso cortical en cortes sagitales y transversales. También es posible una evaluación mediante **TC** en un plano sagital, en el que aparece una línea lúcida parcial o completa entre el PA y el ulna (Cook y Cook, 2009).

### 5.3.6.b Tratamiento

#### ➤ Escisión quirúrgica del PA

Es la técnica de elección en perros de más de 9-12 meses todavía sin cambios degenerativos notables, pero también se describe en perros osteoarthróticos (Alexander, 1985; Palmer, 2018). Permite eliminar la causa de inflamación y de osteoartritis a pesar de crear cierta inestabilidad articular y pérdida de ángulo de movimiento en el momento de la intervención.

El abordaje se efectúa lateralmente, realizando una incisión caudal al epicóndilo humeral lateral. Se retrae caudalmente el borde craneal de la cabeza lateral del tríceps y el músculo anconeal aparece. En él, se efectúa una incisión punzante caudal al cóndilo lateral para alcanzar la cápsula articular subyacente (Alexander, 1985). Al alargar la incisión y flexionar el codo, se accede al PA y se retira (Figura 21). A veces se debe resear gran cantidad de hiperplasia sinovial para verlo. Si hay tejido fibroso

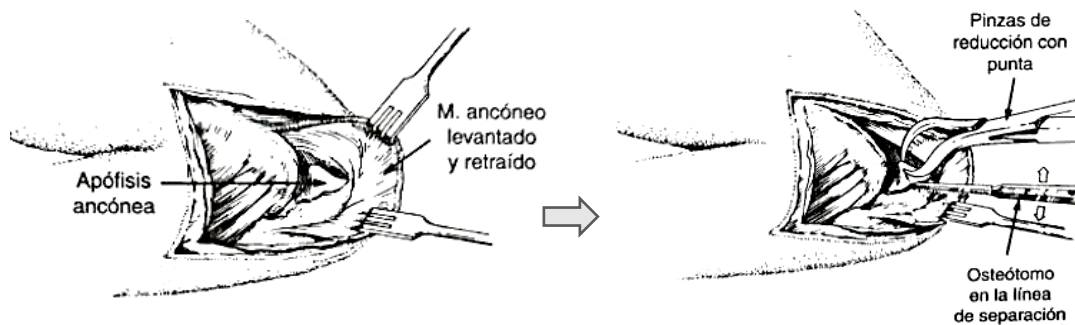


Figura 21: extracción de la apófisis anconeal desunida (Brinker, Piermattei y Flo, 1999).

conectivo que lo une al ulna, se puede ejercer una ligera presión o usar un osteotomo o un elevador perióstico para separar las adherencias. En perros viejos, el PA puede quedar más suelto y migrar hacia la parte proximal de la articulación. También es importante tener en cuenta en el preoperatorio que el PA extraído es un 25-30% más grande de lo que se aprecia en la radiografía, debido a las superficies cartilaginosas (Brinker, Piermattei y Flo, 1999). Finalmente, se lava la articulación, se sutura el músculo anconeal y la cápsula articular en conjunto con puntos simples absorbibles, y el resto de los tejidos por separado. Se aplica un vendaje con un ferulado durante 1 semana y se limita la actividad durante 1 mes (Sanchez-Valverde, 1997).

A pesar de mejorar a corto plazo la función locomotora del paciente, es la técnica que más secuelas deja a largo plazo al perder la función que asegura normalmente el PA y que consiste en estabilizar la articulación (Palmer, 2018). Sin embargo, el tejido cicatricial formado posteriormente a la intervención suele proporcionar bastante contención (Sanchez-Valverde, 1997).

#### ➤ Fijación con un tornillo de efecto lag

Este método está indicado en perros entre 5.5 y 6 meses de edad en fases iniciales de la enfermedad, cuando todavía queda fuertemente unido el PA al ulna. La dificultad de la técnica radica en el correcto posicionamiento del tornillo y del codo para permitir una reducción anatómica y una cicatrización

perfecta del PA (Brinker, Piermattei y Flo, 1999). Este último debe posicionarse de tal manera que los cóndilos humerales no interfieran en la extensión del codo, dado que provocaría una rotura del tornillo por fatiga (Sanchez-Valverde, 1997). Por lo tanto, la posibilidad de fracaso de la técnica por no unión ósea o rotura del tornillo se puede dar si no se combina con otros métodos (Palmer, 2018).

Después de un abordaje lateral, se inserta el tornillo de tracción desde la cara caudolateral ulnar, primero perforando un agujero de atornillado desde el PA, caudalmente, hasta el cúbito, y luego otro agujero de deslizamiento desde la cara caudal ulnar, de tal forma que la cabeza del tornillo no quede en la articulación (*Figura 22*). En el postoperatorio, se inmoviliza el miembro con un vendaje Robert Jones modificado durante 7-10 días para evitar la formación de seromas y dehiscencias (Brinker, Piermattei y Flo, 1999). Además, se limita el ejercicio durante al menos 3 semanas (Alexander, 1985).

#### ➤ Osteotomía ulnar proximal

Esta técnica es de elección en perros con cúbitos “cortos”, dado que favorece la corrección de la IC al alargar el codo (Brinker, Piermattei y Flo, 1999). Se realiza mediante un abordaje ulnar caudal oblicuo de 45° próximo-distal unos milímetros por debajo de la superficie articular (Chico, 2012). Así, la tensión dorsal ejercida por el tríceps permite desplazar proximalmente el segmento ulnar, reduciendo la presión que ejerce el PA sobre la tróclea humeral y favoreciendo su unión correcta (Palmer, 2018). Se aconseja recortar el periostio del ulna proximal o interponer un trozo de grasa en perros muy jóvenes para retrasar en lo posible la cicatrización de la osteotomía (Chico, 2012). Sin embargo, es frecuente el desarrollo de osteoartrosis en el postoperatorio por lo que el pronóstico tiene que ser precavido (Alexander, 1985). Además, animales con derrame articular grave cicatrizarán lentamente a nivel de tejidos blandos (Brinker, Piermattei y Flo, 1999).

El uso de esta técnica por si sola ha demostrado resultados muy variables en la unión del PA (un 20 a 70% de los casos), mientras que combinada con la fijación interna ofrece mejores resultados con un 95% de codos con fusión completa del PA, especialmente si la osteotomía se efectúa pronto (*Figura 22*) (Houlton y Collinson, 2001; Chico, 2012).



*Figura 22: Radiografías laterales de una resolución de NUPA en la extremidad izquierda de un Rottweiler macho entero de 13-14 meses mediante fijación con tornillo lag y osteotomía cubital proximal. A los 2 meses postoperatorio, el PA está soldado, pero falta todavía la fractura del corte por cicatrizar.*



### 5.3.7 Incongruencia del codo (IC)

Un codo incongruente se corresponde con un encajamiento incorrecto del húmero, radio y cúbito dentro de la articulación, creando una falta de paralelismo en el espacio entre la incisura troclear ulnar y la tróclea humeral. Un 80% de los Boyeros de Berna con displasia de codo padecen esta forma de presentación (Hazewinkel, 2018a). El problema radica en un crecimiento asincrónico radio-ulnar, siendo el cúbito demasiado corto respecto al radio o viceversa. Se cree que este hallazgo es debido a un cierre prematuro por traumatismo de las placas de crecimiento epifisarias o a una osteodistrofia hipertrófica. También se contempla la persistencia de un núcleo cartilaginoso en la placa epifisaria ulnar distal o deformaciones en valgo o varo durante el crecimiento humeral (Samoy *et al.*, 2006). De manera fisiológica, siempre existe un cierto grado de IC cuando el animal no apoya el peso sobre el miembro, pero resulta patológico cuando se asocia a signos clínicos o a osteoartrosis. La IC se manifiesta mediante dolor y cojera intermitente y moderada del miembro anterior, siendo difícil determinar si esta se produce por la IC en sí, o por NUPA, FPCM o OCD frecuentemente asociadas. Además, se suele observar derrame articular (Brinker, Piermattei y Flo, 1990; Samoy *et al.*, 2006).

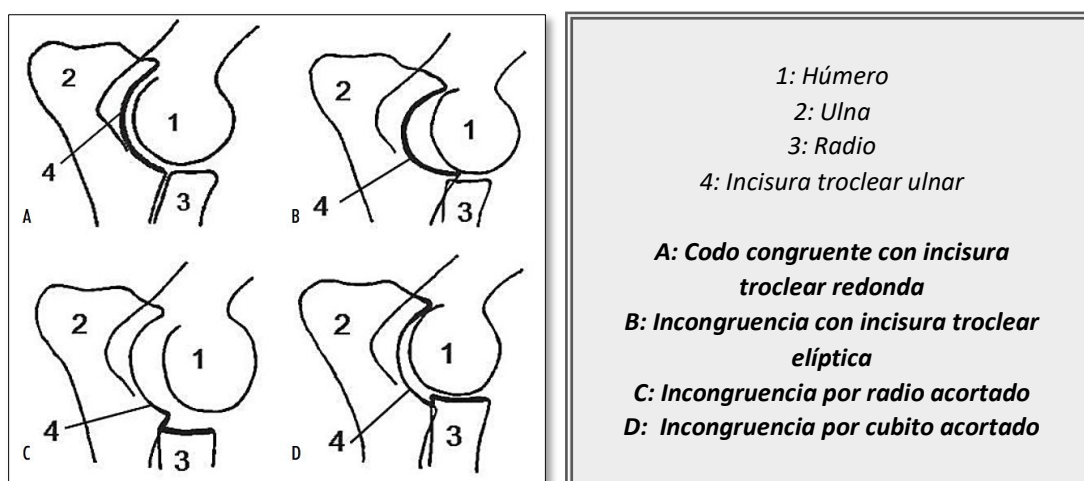
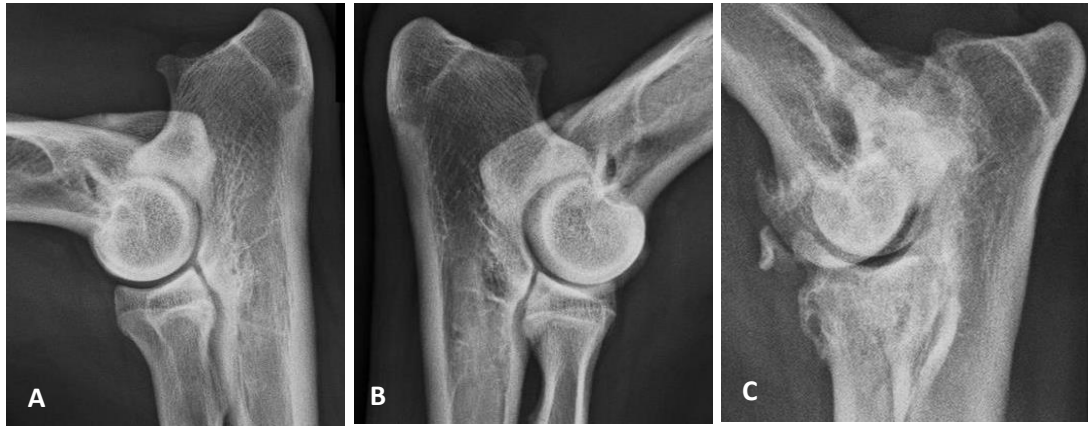


Figura 23: Esquema de las diferentes formas de incongruencia en el codo (Samoy *et al.*, 2006).

En el caso de un **cúbito “corto”**, se aumentan las fuerzas recibidas por el PA y la cabeza radial debido a un contacto más estrecho de lo normal con el cóndilo humeral. Por lo general, la consecuencia es la fragmentación del PA o NUPA. Por el contrario, si es un **radio “corto”**, el aumento de las presiones se localiza en el cóndilo humeral medial y en el PCM, favoreciendo la FPCM. (Samoy *et al.*, 2006). El último tipo de IC, frecuente en el Pastor Alemán, Golden y Labrador Retriever o Boyero de Berna, se debe a una malformación de la **incisura troclear** ulnar, con forma **elíptica**, siendo demasiado estrecha para encajar perfectamente con la tróclea humeral (Figura 23) (Wind y Packard, 1986; Chico, 2012; Hazewinkel, 2018a). Como consecuencia, aumentan las fuerzas ejercidas sobre el PA y el PCM cada vez que el animal apoya la extremidad, pudiendo fragmentarlos aunque raramente se observan NUPA y FPCM simultáneamente (Samoy *et al.*, 2006).

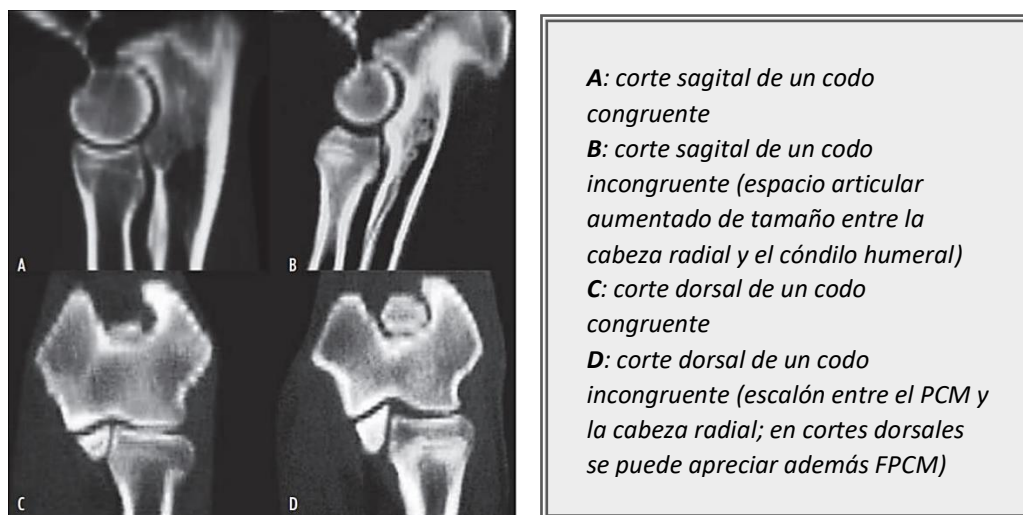
### 5.3.7.a Diagnóstico

La IC se diagnostica radiográficamente mediante una proyección **ML** con el codo extendido y flexionado a unos 90° (*Figura 24*), y una **oblicua CrM-CdL** en las que se observa un ensanchamiento del espacio entre la cabeza radial y el cóndilo humeral lateral y un escalón entre el PCM y la cabeza del radio (Brinker, Piermattei y Flo, 1990; Murphy *et al.*, 1998; Samoy *et al.*, 2006).



*Figura 24: Radiografías ML de un Pastor Alemán macho entero de 8 meses con la extremidad derecha normal (A) y la extremidad izquierda con leve incongruencia (B); Radiografías ML de un Golden Retriever macho entero de 7 meses con incongruencia marcada y artrosis del miembro derecho (C).*

Hay que tener en cuenta que la cabeza del radio se superpone con el PCM y que en posición flexionada la articulación esta comprimida, lo que puede dificultar la valoración del grado de IC. (Samoy *et al.*, 2006). Asi pues, la posición del codo influye mucho en la interpretación radiográfica de esta patología (Murphy *et al.*, 1998). Por lo tanto, se recomienda el uso coordinado de la **TC** en planos sagitales, dorsales y oblicuos en la región medial del PCM para medir precisamente el grado de IC (*Figura 25*) (Samoy *et al.*, 2006). Esta última se considera actualmente la prueba de oro para su diagnostico, dado la ausencia de superposicion de las estructuras. Sin embargo, no visualiza el cartílago, por lo que evalúa realmente el alineamiento del hueso subcondral mas que las superficies articulares (Griffon, 2006).



*Figura 25: Tomografía Computarizada del codo (Samoy *et al.*, 2006).*



La artrotomía también es una buena herramienta para valorar directamente el problema, aunque la **artroscopia** da una mayor amplitud visual de la superficie articular y es menos cruenta. Además, permite observar lesiones cartilaginosas tal como el desprendimiento o la alteración de su color, lateralmente a la cabeza radial y a la incisura troclear (Cook y Cook, 2009).

#### 5.3.7.b Tratamiento

El objetivo del tratamiento es el reequilibrado de las fuerzas ejercidas dentro de la articulación mediante la resolución combinada de la IC y de los problemas asociados como la FPCM, la OCD o la NUPA (Samoy *et al.*, 2006).

En el caso de un **cúbito “corto”**, se puede realizar una **osteotomía ulnar proximal de alargamiento** con fijación interna rígida. La intervención tiene muy buen pronóstico y no afecta a la longitud del miembro aunque su dificultad radica en la perfecta alineación ulnar con los cóndilos humerales. En el caso contrario, se lesionará el cartilago provocando osteoartritis. Por lo tanto, la mejor opción es dejar que la reducción anatómica se efectúe naturalmente con las propias fuerzas musculares, lo que corrige de manera más correcta la IC. Primero, se aborda el cúbito proximal caudalmente y se abre bilateralmente la cápsula articular en la parte distal de la incisura troclear. Con un alambre Gigli, una sierra eléctrica o un osteotomo se corta oblicuamente el ulna (Brinker, Piermattei y Flo, 1990). El corte oblicuo permite estabilizar el ulna proximal, limitar la formación de callo óseo, favorecer la cicatrización temprana y evitar el uso de un clavo intramedular extra para controlar las deformaciones en varo (Samoy *et al.*, 2006). Para desprender y separar el hueso de la membrana interósea se puede emplear un elevador perióstico. A continuación, se introduce intramedularmente una brocha sin muescas o un alambre Kirchner (1.6-2.4 mm) por la tuberosidad del olécranon, pasando por la zona de osteotomía y terminándose en la parte mediana del ulna (*Figura 26*). El corte oblicuo del hueso junto con la brocha impiden movimientos angulares producidos por el tríceps sobre el olécranon.

Cuando el **radio es “corto”**, se resuelve por **osteotomía ulnar proximal de acortamiento**. El abordaje y la colocación de la brocha son similares al método descrito anteriormente pero además se retira una porción ulnar de tal manera que contacte la cabeza radial con el cóndilo humeral lateral (*Figura 26*). También se restablece la congruencia humerorradial mediante una reducción anatómica dinámica, pero en este caso se acorta el miembro.

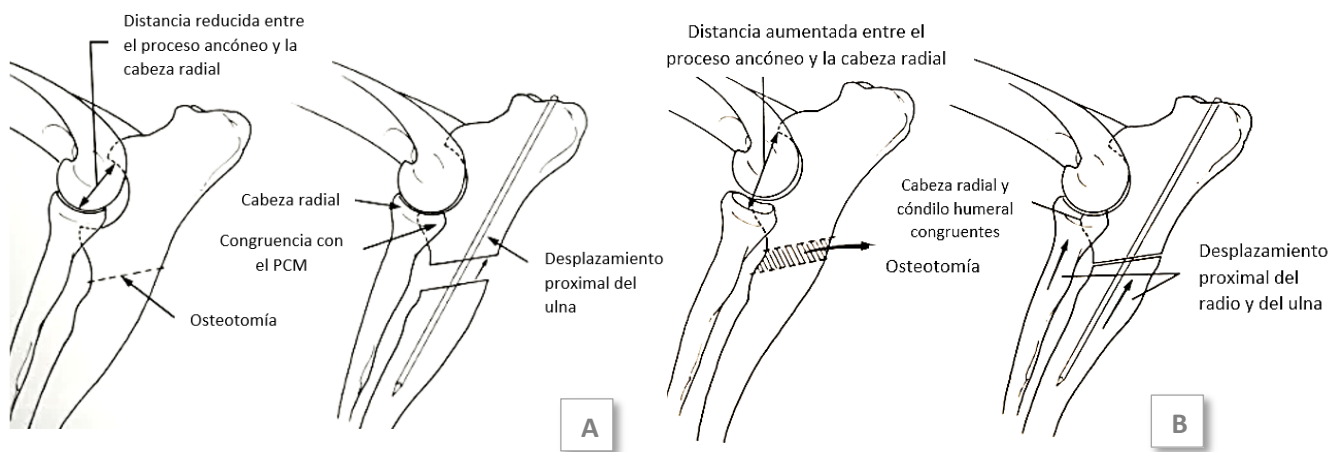


Figura 26: Esquema de una osteotomía cubital transversal. **A** → en un codo con incongruencia por un cúbito “corto”; **B** → en un codo con incongruencia por un radio “corto” (Brinker, Piermattei y Flo, 1990).

En perros de 6-8 meses también es posible realizar una **osteotomía ulnar distal (DUO)**, efectuando un corte 2-3 cm proximal a la fisis distal ulnar, eliminando un segmento óseo de 5-7 mm y deslizándolo distalmente la porción ulnar proximal. Permite aliviar las presiones ejercidas sobre el PCM además de ensanchar el ligamento interóseo todavía flexible a esta edad (Camus, 2017). Ambas técnicas resultan problemáticas en perros que presentan de por sí un acortamiento de la extremidad debido a alteraciones severas en la fisis. Para no perder la función de la pata y restaurar la longitud del radio, se puede realizar una **osteotomía transversal del radio**. Se fija el espacio creado con una placa semitubular y al mes se cicatriza mediante un callo óseo. Luego, se realiza una osteotomía distal del ulna y se coloca un fijador externo en la parte medial del radio con el objetivo de enderezar la extremidad. Pasadas las 7 semanas, los huesos están completamente cicatrizados y se retira el fijador externo (Brinker, Piermattei y Flo, 1990).

En el postoperatorio se aplica un vendaje acolchado y se recomienda limitar el ejercicio dando paseos con correa hasta que se constate radiográficamente la cicatrización completa (Brinker, Piermattei y Flo, 1990). El pronóstico es bueno para todas estas técnicas siempre que se realice antes de la aparición de osteoartrosis (Samoy *et al.*, 2006).

### 5.3.8 Tratamiento conservador

La evolución natural de la displasia de codo es la osteoartrosis. Es un proceso degenerativo e inflamatorio que causa pérdida de la matriz cartilaginosa y cojera asociada al dolor y movimiento reducido de la articulación (Camus, 2017). En el estudio de O'Neill *et al.* (2020), se ha visto sin embargo que puede presentarse como una enfermedad primaria, aunque de manera muy puntual.

Cuando un perro presenta graves lesiones degenerativas, se puede optar por estrategias quirúrgicas más radicales: la **artroplastia total** o **unicompartimentada**, que consisten en insertar distintos tipos de prótesis en la articulación (**TEA**, **sistema TATE®**, **implante Sirius**, **CUE**) o la **artrodesis**, que fija de manera permanente el codo en posición funcional, bloqueando su movimiento. Aunque esta última

mejora de forma importante el bienestar del animal puede persistir una cojera marcada y dejar potencialmente inválido el miembro, por lo que se prefiere la artroplastia.

Así pues, si es cierto que la cirugía mejora la condición del paciente en estadios precoces y avanzados de la enfermedad, el tratamiento conservador de la displasia de codo es una alternativa interesante cuando la cirugía no se adecua al paciente o no ha mejorado su condición. Según el grado de dolor, actividad del paciente, y los recursos del propietario, se plantean diferentes estrategias (Camus, 2017).

#### 5.3.8.a Tratamiento médico

Es común el uso de la **analgesia** mediante antiinflamatorios no esteroideos (**AINES**) como el Meloxicam o el Carprofeno aunque su uso es controvertido: reducen la sinovitis aguda y la degradación cartilaginosa al interferir en la síntesis de prostaglandinas y liberación de enzimas proteolíticos, pero la inhibición del dolor favorece la carga excesiva de peso (Nguyen, 2004). Además, es preferible evitar su uso prolongado, teniendo especial cautela en pacientes con afecciones renales, hepáticas o gástricas. También se puede usar Gabapentina, Amantadina para el dolor neuropático u opiáceos como el Tramadol para controlar el dolor (Camus, 2017; O'Neill *et al.*, 2020).

Por otro lado, los piensos terapéuticos formulados a base de **nutraceúticos** son de interés creciente para reducir las dosis administradas de AINES (Johnson, Lee y Swanson, 2020). Se ha visto en el estudio de Manfredi S. *et al.* (2018) que pueden mejorar potencialmente la gravedad del cuadro de osteoartritis aunque no reducen su prevalencia. Los glicosaminoglicanos polisulfatados, la glucosamina y el condroitin-sulfato son los nutraceúticos más utilizados en veterinaria por su efecto sinérgico condroprotector, reparador, analgésico además de mejorar la elasticidad del cartílago. También se ha descrito el uso de mejillón de labio verde por sus posibles efectos moduladores sobre el cartílago y la inflamación (Johnson, Lee y Swanson, 2020). De la misma manera, está demostrado que los ácidos grasos omega-3, obtenidos a partir de aceite de pescado, reducen la expresión de enzimas como la ciclooxigenasa 2 (COX2), la lipoxigenasas y de citoquinas proinflamatorias, limitando así la degradación del cartílago (Vandeweerd *et al.*, 2012; Johnson, Lee y Swanson, 2020). Otra opción pertinente es el pentosano polisulfato. Se le atribuyen efectos antiinflamatorios, anticoagulantes, fibrinolíticos además de mejorar la circulación en la membrana sinovial y el hueso subcondral. Además, inhibe la degradación enzimática del cartílago y estimula la síntesis de proteoglicanos (Read, Cullis-Hill y Jones, 1996). Sin embargo, otras moléculas por vía oral como el ácido hialurónico y el colágeno son opciones de tratamiento que necesitan todavía estudios complementarios para demostrar sus efectos a largo plazo (Camus, 2017).

#### 5.3.8.b Manejo

Se ha demostrado que la **pérdida de peso** en animales obesos, idealmente de un 1-2% de su peso corporal por semana, es fundamental para no añadir presiones suplementarias en la articulación dañada y contribuir a la cronificación de la inflamación (Palmer, 2018). En paralelo, es importante

reanudar una **actividad física**. Debe de hacerse de forma gradual y específica para cada animal, privilegiando paseos cortos en correa y procurando evitar ejercicios violentos o de carrera en suelos duros.

Por otra parte, la **fisioterapia**, principalmente mediante electroestimulación transcutánea (**TENS**), aunque también mediante ejercicios sobre cintas transportadoras subacuáticas, masajes, aplicación de frío/calor, láser, diatermia, ultrasonidos u ondas de choque podría mejorar la función articular reduciendo el dolor, el edema, la inflamación y favorecer la reparación tisular. A pesar de ser prometedora, es necesario seguir profundizando en la demostración de sus efectos en el perro (Camus, 2017).

#### **5.3.8.c Tratamientos intraarticulares**

La inyección intraarticular de **ácido hialurónico** (AH), un lubricante y absorbente fisiológico de choques, permitiría el restablecimiento de su concentración inicial y peso molecular en la matriz articular. Así pues, podría aliviar el dolor, proteger el cartílago e impedir la migración de células inflamatorias a la articulación del codo. Se han evaluado sus efectos en distintas especies, pero queda por demostrar si es realmente efectivo en el perro.

Por otro lado, los **glucocorticoides** intraarticulares como la Triamcinolona constituyen una buena alternativa para pacientes que no se pueden medicar con AINES o refractarios a otros tratamientos. Son antiinflamatorios que actúan inhibiendo la fosfolipasa A2 y la producción de prostaglandinas y leucotrienos. Sin embargo, poseen múltiples efectos sistémicos por lo que se deben de usar durante periodos cortos y de manera discontinua (Camus, 2017).

#### **5.3.8.d Terapia celular**

La inyección intraarticular de **Plasma Rico en Plaquetas (PRP)** es una perspectiva terapéutica de interés creciente para mejorar la calidad de vida de pacientes con osteoartrosis. Es un plasma con un alto contenido en plaquetas obtenido por centrifugación o procesos de filtración. Existen varios tipos de PRP según su concentración en plaquetas, leucocitos y fibrina. Su capacidad para cicatrizar y regenerar el cartílago se basa en las numerosas proteínas como los factores de crecimiento, contenidos en los gránulos alfa de las plaquetas, pero también en moléculas de adhesión como el fibrinógeno. Se ha visto que estas moléculas bioactivas inducen analgesia, modulan la respuesta inflamatoria, favorecen la angiogénesis local y la quimiotaxis de fibroblastos y células madre en el lugar afectado (Camus, 2017). En el estudio de Catarino *et al.* (2020), por ejemplo, se ha observado una mejora del grado de dolor y de cojera en un Pastor Alemán de 14 años con artrosis de codo al cabo de 90 días con una sola administración de PRP.

Otra estrategia de medicina regenerativa son las **Células Madre Mesenquimales (CMMs)**. Son células indiferenciadas multipotentes que pueden ser aisladas de distintos tejidos del mismo animal

(autólogo) o de otro animal (alógeno), como el tejido adiposo o el de la médula ósea. Estas muestras extraídas suelen ser cultivadas para obtener un concentrado de CMMs, que se inyecta en la articulación. Una vez allí, se diferencian en tejido adiposo, condral u óseo. Se ha demostrado sus beneficios clínicos a corto plazo en el retraso de la osteoartritis, ya que contribuye por sus características antiinflamatorias e inmunomoduladoras a la regeneración tisular endógena. Todavía es pronto para que su uso sea común en medicina veterinaria, debido al tiempo, costes y grado de invasión que implica. Sin embargo, parece alentador en animales refractarios a los tratamientos farmacéuticos o nutracéuticos vía oral (Camus, 2017).

## **CONCLUSIONES**

La displasia de codo es una alteración común del desarrollo de la articulación que afecta a perros en crecimiento entre 4 y 6 meses de edad, de raza grande o gigante, provocando cojera del miembro y osteoartritis ineluctable a largo plazo. Sus formas de presentación pueden darse en un solo codo o ambos, de manera independiente o, lo más frecuentemente, asociadas. Su componente multifactorial hace que sea primordial el control del peso, la actividad física y el racionamiento cuantitativo y cualitativo de la dieta durante el crecimiento, procurando evitar todavía más los excesos que las carencias. Además de la detección temprana de sus signos clínicos, la selección racial a nivel de los criadores es fundamental para poder prevenir el desarrollo de la enfermedad y disminuir su prevalencia. Esto se puede lograr combinando las ventajas de las diferentes técnicas de diagnóstico por imagen disponibles, dentro de las cuales destacan por su efectividad la radiografía, la TC y la artroscopia. Hoy en día, los métodos quirúrgicos empleados ofrecen una buena recuperación funcional a pesar de no ser curativos, siendo de elección los no invasivos como la artroscopia. La medicina veterinaria también dispone de numerosos tratamientos conservadores prometedores frente a la osteoartritis. Sin embargo, son herramientas que todavía necesitan ser investigadas con más profundidad para poder demostrar su efectividad a nivel de la especie canina.

## **CONCLUSIONS**

Elbow dysplasia is a frequent disorder of joint development which affects growing giant breed dogs between 4 and 6 months old, inducing limb lameness and inevitable long-term osteoarthritis. Its forms of appearance can happen in one or both elbows, independently or more commonly associated. Its multifactorial component makes essential weight and exercise control as quantitative and qualitative restriction of the diet during growth period, trying to watch out even more for excesses than for deficiencies. Besides early detection of its clinical signs, it is the biggest consideration to detect it as soon as possible and carry out a breed selection to decrease its progress and prevalence. A combination of the benefits provided by the different available diagnostic imaging skills is a solution, standing out radiography, CT and arthroscopy above the rest when it comes to efficiency. Nowadays,

the surgical methods currently used allow a great functional recovery even though they are not curative, especially no invasive tools such as arthroscopy. Veterinary medicine also has many promising conservative treatments to struggle osteoarthritis. However, they still need deeper investigations to prove its effectiveness at the canine species scale.

### **VALORACIÓN PERSONAL Y AGRADECIMIENTOS**

La realización de este trabajo me ha aportado importantes conocimientos sobre esta enfermedad de alta prevalencia en la clínica ortopédica canina, así como la información necesaria para profundizar en la evaluación, tratamiento y prevención adecuada de la misma en el ámbito veterinario. Además, he podido aprender cómo estructurar un trabajo y buscar información veraz, seleccionando las referencias y los artículos científicos más relevantes que han sido utilizados en este proyecto.

Quiero agradecer sobre todo a mi tutor Ramón Sever, por su colaboración, amabilidad y su disposición completa para ayudarme en la realización de este trabajo.

Por último, me gustaría agradecer a todas aquellas personas que me han acompañado durante estos 5 años de carrera, especialmente a mi madre, por transmitirme el gusto por la profesión y ser mi mayor inspiración, a mi padre, por ser mi “estrella de la buena suerte” en todo lo que emprendo, a mi familia por el apoyo constante, a mi pareja por sus ánimos y optimismo infalibles, y a mis amigas por todos los buenos momentos compartidos.

### **BIBLIOGRAFÍA**

- 1) Alexander, J.W. (1985). ***Leonard's Orthopedic surgery of the dog and cat.*** (3a ed.). Philadelphia: W.B. Saunders Company
- 2) Beale, B., Hulse, D., Schulz, K. y Whitney, W. (2003). ***Small Animal Arthroscopy.*** (1a ed.). Philadelphia: Saunders
- 3) Bellin, P. (1997). ***Arthroscopie de l'épaule et du coude chez le chien.*** Tesis doctoral. Escuela Vet Lyon
- 4) Berry, C.R. (1992). "Radiology corner evaluation of the canine elbow for fragmented medial coronoid process". ***Veterinary Radiology & Ultrasound***, 33(5), pp.273-276. DOI: 10.1111/j.1740-8261.1992.tb00142.x
- 5) Boulay, J.P. (1998). "Fragmented Medial Coronoid Process of the Ulna in the Dog", ***Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice***, 28(1), pp. 52-74. DOI: 10.1016/S0195-5616(98)50004-6
- 6) Brinker, Piermattei y Flo (1999). ***Manual de ortopedia y reparación de fracturas de pequeños animales.*** (3a ed.). Madrid: McGraw-Hill Interamericana
- 7) Brinker, Piermattei, y Flo (1990). ***Handbook of small animal orthopedics and fracture treatment.***

(2a ed.). Philadelphia: W.B. Saunders Company

- 8) Camus, C. (2017) **Traitement de la dysplasie du coude associée à une maladie du compartiment médial chez le chien : résultats et complications**. Tesis doctoral. Escuela Vet. Alfort
- 9) Carpenter, L.G., Schwarz, P.D., Lowry, J.E., Park, R.D. y Steyn, P.F. (1993). "Comparison of radiologic imaging techniques for diagnosis of fragmented medial coronoid process of the cubital joint in dogs". *J Am Vet Med Assoc*, 203(1). pp. 78-83. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8407465/> Consultado [22-04-2021]
- 10) Catarino, J., Carvalho, P., Santos, S., Martins, A. y Requicha, J. (2020). "Treatment of canine osteoarthritis with allogeneic platelet-rich plasma: review of five cases". *Open Veterinary Journal*, 10(2). pp. 226-231. DOI: 10.4314/ovj.v10i2.12
- 11) Chico, A. (2012). "Traumatología para no traumatólogos: Aproximación a los problemas ortopédicos más frecuentes", **AVEPA 2012 formación continuada**. Barcelona: AVEPA, pp. 33–38. Disponible en: [https://avepa.org/pdf/proceedings/TRAUMATOLOGIA\\_PROCEEDING2012.pdf](https://avepa.org/pdf/proceedings/TRAUMATOLOGIA_PROCEEDING2012.pdf) [Consultado 10-03-2021]
- 12) Chico, A. (2018). "Overview of elbow dysplasia screening in Spain", **32nd annual meeting of the IEWG**. Barcelona, 13 septiembre 2008. New Jersey: IEWG, pp. 12
- 13) Cook, C.R. y Cook, J.L. (2009). "Diagnostic imaging of canine elbow dysplasia: A Review". *Veterinary Surgery*, 38(2). pp. 144–153. DOI: 10.1111/j.1532-950X.2008.00481.x
- 14) Durán, M. (2012). "Elbow dysplasia", **Federation Cynologique Internationale**. Suecia, 4 junio 2012. Bélgica: FCI. Disponible en: <http://www.fci.be/es/Displasia-de-cadera-y-codo-162.html> [Consultado: 17-02-2021]
- 15) Evans, H. y de Lahunta, A. (2013). **Miller's Anatomy of the Dog**. (4a ed.). Saint Louis: Elsevier
- 16) Fitzpatrick, N., Yeadon, R. y Smith, T. J. (2009). "Early Clinical Experience with Osteochondral Autograft Transfer for Treatment of Osteochondritis Dissecans of the Medial Humeral Condyle in Dogs". *Veterinary Surgery*, 38(2). pp. 246-260. DOI: 10.1111/j.1532-950X.2008.00492.x
- 17) Fitzpatrick, N., Yeadon, R., Smith, T. y Schulz, K. (2009). "Techniques of Application and Initial Clinical Experience with Sliding Humeral Osteotomy for Treatment of Medial Compartment Disease of the Canine Elbow". *Veterinary Surgery*, 38(2). pp. 273. DOI: 10.1111/j.1532-950X.2008.00493.x
- 18) Fitzpatrick, N. y Yeadon, R. (2009). "Working Algorithm for Treatment Decision Making for Developmental Disease of the Medial Compartment of the Elbow in Dogs". *Veterinary Surgery*, 38(2). pp. 285-300. DOI: 10.1111/j.1532-950X.2008.00495.x
- 19) Gielen, I. y Villamonte Chevalier, A. (2018). "Strength and limitations of radiography, scintigraphy, ultrasound, CT, MRI and arthroscopy to diagnose Elbow Dysplasia in lame dogs". **32nd annual meeting of the IEWG**. Barcelona, 13 septiembre 2018. New Jersey: IEWG, pp. 13–15
- 20) Grand, J., Roig, J. y de Swarte, M. (2014). "Instrument breakage as a complication of elbow

- arthroscopy in a dog". *Australian Veterinary Journal*, 92(4). pp. 128–131. DOI: 10.1111/avj.12153
- 21) Griffon, D.F. (2006). "Arthroscopic diagnosis of elbow dysplasia", *WSAVA Annual Congress*. República Checa, 14 octubre 2006. IVIS. pp. 630-633. Disponible en: <https://www.ivis.org/library/wsava/wsava-annual-congress-czech-republic-2006/arthroscopic-diagnosis-of-elbow-dysplasia> [Consultado: 07-12-2020]
  - 22) Grondalen, J. y Grondalen, T. (1981). "Arthrosis in the elbow joint of young rapidly growing dogs. V. A pathoanatomical investigation". *Nord Vet Med.*, 33(1). pp. 1–16. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7220265/> [Consultado 25-04-2021]
  - 23) Hazewinkel, H. (2018a). "Prevalence of elbow dysplasia, and pathogenesis of FCP in young Labradors". *32nd annual meeting of the IEWG*. Barcelona, 13 septiembre 2018. New Jersey: IEWG, pp. 5–10
  - 24) Hazewinkel, H. (2018b). "Screening for Elbow Dysplasia, grading according to the IEWG". *33rd annual meeting of the IEWG*. Singapore, 24 septiembre 2018. New Jersey: IEWG, pp. 25–30
  - 25) Houlton, J.E.F. y Collinson, R.W. (2001). *Manual de artrología en pequeños animales* (Colección BSAVA). Barcelona: Ediciones S
  - 26) How, K.L. (2018). "Clinical signs of Elbow Dysplasia". *33rd annual meeting of the IEWG*. Singapore, 24 septiembre 2018. New Jersey: IEWG, pp. 5–7
  - 27) Johnson, K.A., Lee, A.H. y Swanson, K.S. (2020). "Nutrition and nutraceuticals in the changing management of osteoarthritis for dogs and cats". *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 256(12). pp. 1335-1341. DOI: 10.2460/javma.256.12.1335
  - 28) Laborda Val, J., Gil García, J., Gimeno Domínguez, M., Unzueta Galarza, A. y Nuviala Ortín, J. (2019). *Atlas de artrología del perro*. Zaragoza: Servet
  - 29) Lau, S.F., Hazewinkel, H.A.W. y Voorhout, G. (2018). "Etiologies of Medial Coronoid Disease". *33rd annual meeting IEWG*. Singapore, 24 septiembre 2018. New Jersey: IEWG, pp. 8–10
  - 30) Manfredi S., Di Ianni, F., Di Girolamo, N., Canello, S., Gnudi, G., Guidetti, G., Miduri, F., Fabbi, M., Daga, E., Parmigiani, E., Centenaro, S. y Volta, A. (2018). "Effect of a commercially available fish-based dog food enriched with nutraceuticals on hip and elbow dysplasia in growing Labrador retrievers". *Canadian Journal of Veterinary Research*, 82(2). pp. 154–158. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5914087/> [Consutado: 25-04-2021]
  - 31) Meyer-Lindenberg, A., Langhann, A., Fehr, M. y Nolte I. (2003). "Arthrotomy versus arthroscopy in the treatment of the fragmented medial coronoid process of the ulna in 421 dogs". *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*, 16(04). pp. 204-210. DOI: 10.1055/s-0038-1632780.
  - 32) Michelsen, J. (2013). "Canine elbow dysplasia: Aetiopathogenesis and current treatment recommendations". *The Veterinary Journal*, 196(1). pp. 12–19. DOI: 10.1016/j.tvjl.2012.11.009



- 33) Morgan, J.P., Wind, A. y Davidson, A.P. (2000). ***Hereditary Bone and Joint disease in the dog : osteochondroses, hip dysplasia, elbow dysplasia (1a ed.)***. Hannover: Schlütersche
- 34) Murphy, S.T., Lewis, D.D., Shiroma, J.T., Neuwirth, L.A., Parker, R.B. y Kubilis P.S. (1998). "Effect of radiographic positioning on interpretation of cubital joint congruity in dogs", ***Am J Vet Res***, 59(11), pp. 1351–1357. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9829389/> [Consultado: 25-04-2021]
- 35) Nguyen, G. (2004). ***Traitement vidéo-assisté des lésions du processus coronoïde médial chez le chien : étude rétrospective pour 50 coudes***. Tesis doctoral. Escuela Vet. Alfort.
- 36) O'Neill, D.G., Brodbelt, D.C., Hodge, R., Church D.B. y Meeson R.L. (2020). "Epidemiology and clinical management of elbow joint disease in dogs under primary veterinary care in the UK". ***Canine Medicine and Genetics***, 7(1). pp. 2–13. DOI: 10.1186/s40575-020-0080-5
- 37) Olsson, S.E. (1987). "General and local aetiologic factors in canine osteochondrosis". ***The Veterinary quarterly***, 9(3). pp. 268–278. DOI: 10.1080/01652176.1987.9694112
- 38) Ondreka, N. y Tellhelm, B. (2017). "Explanation of grading according to IEWG and discussion of cases". ***31th annual meeting of the IEWG***. Verona, 30 agosto 2017. New Jersey: IEWG, pp. 33–34.
- 39) Ortiz, S., Moratalla, V., Alegre, D., Navarro, P., Soler, C. y Serra, C.I. (2017). "Enfermedad del compartimento medial de codo. Valoración de la satisfacción de los propietarios de perros sometidos a osteotomía proximal de abducción de cúbito. Estudio preliminar". ***Clínica Veterinaria de Pequeños Animales (AVEPA)***, 37(1). pp. 33–41. Disponible en: <https://www.clinvetpeganim.com/?pag=articulo&art=58> [Consultado : 18-02-2021]
- 40) Palmer, R.H. (2018). "Surgical Treatment of Canine Elbow Dysplasia (MCPD, UAP, OCD, EI)". ***33rd annual meeting of the IEWG***. Singapore, 24 septiembre 2018. New Jersey: IEWG, pp. 14–19
- 41) Perry, K.L. y Li, L. (2014). "A retrospective study of the short-term complication rate following 750 elective elbow arthroscopies". ***Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology***, 27(01). pp. 68–73. DOI: 10.3415/VCOT-13-01-0017
- 42) Read, R.A., Armstrong, S.J., O'Keefe, J.D. y Eger C.E. (1990). "Fragmentation of the medial coronoid process of the ulna in dogs: A study of 109 cases". ***Journal of Small Animal Practice***, 31(7). pp. 330–334. DOI: 10.1111/j.1748-5827.1990.tb00823.x
- 43) Read, R.A., Cullis-Hill, D. y Jones, M.P. (1996). "Systemic use of pentosan polysulphate in the treatment of osteoarthritis". ***Journal of Small Animal Practice***, 37(3). pp. 108–114. DOI: 10.1111/j.1748-5827.1996.tb02355.x
- 44) Rezende, C.M.F., Melo, E.G., Malm, C. y Gheller V.A. (2012). "Arthroscopical treatment of elbow joint disease". ***Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia***, 64(1). pp. 9–14. DOI: 10.1590/S0102-09352012000100002
- 45) Van Ryssen, B., Van Bree, H. y Simoens, P. (1993). "Elbow arthroscopy in clinically normal dogs".

- Am. J. Vet. Res.**, 54, pp. 191–198. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8427467/> [Consultado: 25-04-2021]
- 46) Sallander, M.H., Hedhammar, A. y Trogen, M.E.H. (2006). "Diet, Exercise, and Weight as Risk Factors in Hip Dysplasia and Elbow Arthrosis in Labrador Retrievers". **The Journal of Nutrition**, 136(7). pp. 2050S-2052S. DOI: 10.1093/jn/136.7.2050S.
  - 47) Samoy, Y., Van Ryssen, B., Gielen, I., Walschot, N. y Van Bree, H. (2006). "Review of the literature: elbow incongruity in the dog". **Vet Comp Orthop Traumatol.** 19(1), pp. 1–8. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16594537/> [Consultado: 25-04-2021]
  - 48) Sanchez-Valverde, M.A. (1997). **Traumatología y ortopedia de pequeños animales** (Manuales Clínicos Veterinarios). Madrid: McGraw-Hill Interamericana
  - 49) Tobias, K.M. y Johnston, S.A. (2012). **Veterinary Surgery: Small Animal** (1a ed.). Saint Louis: Saunders
  - 50) Vandeweerd, J.M., Coisson, C., Clegg, P., Cambier, C., Pierson, A., Hontoir, F., Saegerman, C., Gustin, P. y Buczinski, S. (2012). "Systematic Review of Efficacy of Nutraceuticals to Alleviate Clinical Signs of Osteoarthritis". **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 26(3). pp. 448-456. DOI: 10.1111/j.1939-1676.2012.00901.x
  - 51) Viguier, E. y Lebugle, L. (1998). **Étude rétrospective de 57 cas de fragmentation du processus coronoïde chez le chien**. Tesis doctoral. Escuela Vet. Alfort.
  - 52) Villamonte Chevalier, A. (2015). **Estudio anatómico y por técnicas de diagnóstico por imagen de la articulación del codo en la especie canina**. Tesis doctoral. Universidad de Murcia
  - 53) Wind, A.P. y Packard, M.E. (1986). "Elbow Incongruity and Developmental Elbow Diseases in the Dog: Part II". **Journal of the American Animal Hospital Association**, (22). pp. 725–730. Disponible en: [https://www.academia.edu/40158986/Elbow Incongruity and Developmental Elbow Diseases in the Dog Part II](https://www.academia.edu/40158986/Elbow_Incongruity_and_Developmental_Elbow_Diseases_in_the_Dog_Part_II) [Consultado: 01-03-2021]